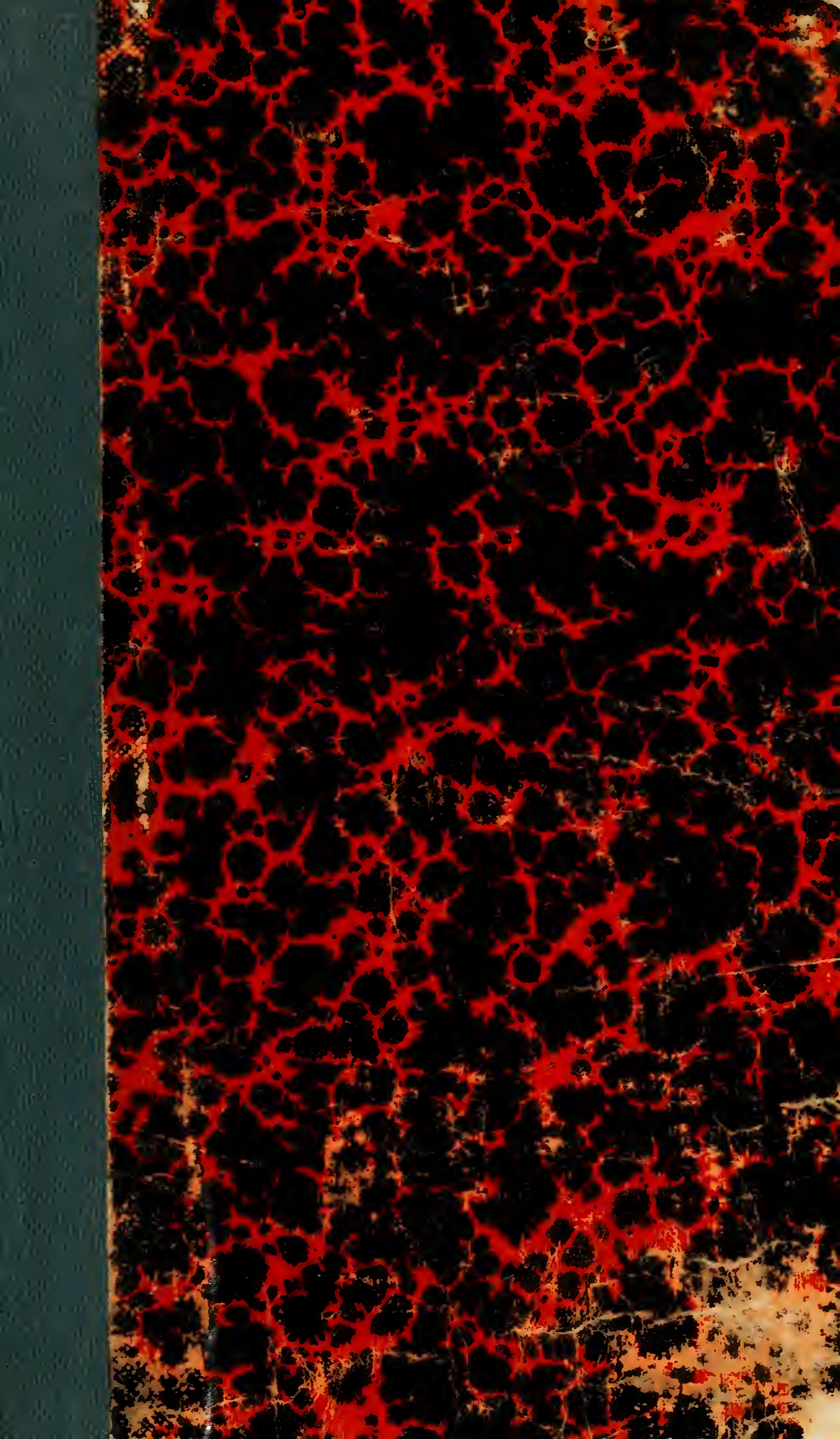


RECHERCHES

ET

NOTES ORIGINALES

RECHERCHES

ET

NOTES ORIGINALES

PUBLIÉES EN 1891 ET 1892

PAR LE

Dr V. Galippe

Chef de Laboratoire à la Faculté de médecine de Paris
Vice-président de la Société de biologie.

TROISIÈME SÉRIE

PARIS

IMPRIMERIE A. LANIER ET SES FILS

14, RUE SÉGUIER, 14

1893

RECHERCHES

SUR

L'EXISTENCE D'ORGANISMES PARASITAIRES

DANS LES

CRISTALLINS MALADES CHEZ L'HOMME

ET SUR LE ROLE POSSIBLE DE CES ORGANISMES
DANS LA PATHOGÉNIE DE CERTAINES AFFECTIONS OCULAIRES

PAR MM.

V. GALIPPE
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

L. MOREAU
Professeur-adjoint à l'Ecole de médecine d'Alger.

I

Nous n'avons nullement ici l'intention de faire un travail didactique sur les affections de l'œil en général, en particulier sur la cataracte; nous nous en défendons même et nous n'aurions eu pour mener à bien un tel travail ni la compétence ni l'autorité suffisantes.

Nous nous sommes seulement proposé d'appeler l'attention sur des faits nouveaux qui nous paraissent de nature à jeter quelque lumière sur l'étiologie et la pathogénie de certaines affections oculaires. Disons tout de suite que l'intervention des parasites dans la production de la cataracte et l'ophtalmie sympathique nous paraît devoir être sérieusement examinée.

Depuis plusieurs années déjà, l'un de nous s'est efforcé par des travaux successifs de démontrer l'intervention des parasites dans la formation du tartre et des calculs salivaires, des calculs biliaires, rénaux et urinaires.

Elargissant même cette conception basée sur des faits expérimentaux, il a émis l'idée beaucoup plus générale que la calcification des tissus pathologiques est fonction microbienne, soit que ceux-ci provoquent par voie de dédoublement ou de fermentation le dépôt de substances calcaires, soit qu'ils la sécrètent eux-mêmes.

Est-il donc plus surprenant de trouver des micro-organismes dans les concrétions, calculs, calcifications diverses de l'économie (kystes parasitaires proprement dits, comme ceux de la trichinose; kystes hydatiques calcifiés; tubercules crétacés; pleurésie, endocardite, péricardite calcifiées; plaques athéromateuses, etc.) que dans les bancs de craie ou les rochers de corail dans lesquels le microscope et l'observation attentive nous ont révélé l'existence d'organismes qui furent les agents de leur constitution?

Et d'autre part, n'est-ilpas permis de voir dans la calcification des tissus, par le fait même de nos cellules, incitées par les parasites, un des modes réactionnels de notre organisme contre ses envahisseurs, un des procédés qu'il met en œuvre pour incarcérer ceux-ci, lorsqu'il ne peut s'en défaire autrement, en un mot un de ses moyens ou tout au moins une de ses tentatives des guérison naturelle?

La nature, lorsqu'elle est médicatrice, procède en endormant les lésions. Quand elle veut qu'une lésion parasitaire guérisse, les parasites perdent de leur vitalité; les lésions sommeillent, pour ainsi dire. Aussi tout procédé susceptible de réveiller de pareilles lésions nous semble-t-il dangereux *a priori*. N'est-ce point ce qui est arrivé pour la lymphe de Koch (1)?

C'est donc guidé par cette conception générale et par cette remarque que la cataracte est susceptible de subir une dégénération calcaire, que l'un de nous s'est proposé de rechercher si, dans les cristallins malades, il ne rencontrerait pas de parasites.

Toujours dans ce même ordre d'idées, il en vint à rechercher également des parasites dans ces concrétions calcaires, plus ou moins volumineuses, que l'on rencontre parfois dans les yeux (dans les moignons d'yeux crevés), ainsi qu'il l'a consigné dans deux observations.

Enfin, des considérations d'un autre ordre, comme on le

(1) Sauf le cas cependant où, tout en réveillant un processus inflammatoire, la médication employée aurait une action microbicide sûre; car alors on arriverait indirectement à la guérison, par la méthode dite substitutive; c'est-à-dire en remplaçant une maladie microbienne par une inflammation artificielle qui cesserait ensuite avec l'administration du remède qui l'aurait provoquée.

verra plus loin, nous ont fait attribuer cette origine parasitaire probable, dans un certain nombre de cas, sinon dans tous, à ces singuliers phénomènes entoptiques connus sous le nom de mouches volantes.

La question de la présence des parasites dans l'œil n'est pas absolument nouvelle.

On sait depuis longtemps que des parasites volumineux (échinocoques) peuvent y pénétrer (1). Or pour quiconque réfléchit sérieusement sur ces faits, il ne paraît pas douteux que, si des parasites d'un volume aussi considérable parviennent à s'introduire dans l'organe visuel, des organismes infiniment plus petits pourraient bien s'y insinuer également. D'autant mieux qu'il n'est guère supposable qu'une larve parasitaire, partie de l'intestin où elle a vécu et séjourné, n'ait pas mécaniquement entraîné avec elle un nombre plus ou moins considérable de parasites plus petits qui l'on suivie dans son exode à travers l'organisme. C'est ainsi que l'on a pu rencontrer des parasites au sein du liquide des kystes hydatiques.

Nous n'ignorons pas que dans un travail récent, MM. Chauffard et F. Widal ont soutenu l'opinion que le liquide des kystes hydatiques était toujours aseptique et que les parois du kyste formaient un filtre parfait. Ces conclusions nous paraissent insuffisamment fondées et trop absolues et dans un cas publié par M. le Pr Pinard, l'un de nous a trouvé dans le liquide d'un des kystes, ponctionné avec toutes les précautions antiseptiques, des parasites sommairement décrits dans une note du *Journal des Connaissances médicales*) (2).

(1) Le cysticerque a été rencontré dans la conjonctive (Baum, Hering, Sichel père, von Græfe); dans la chambre antérieure (Sichel fils, Dalrymphe, von Græfe, Pridgin-Tale, Appia); dans le cristallin (von Græfe); dans le corps vitré (Sichel fils, Geschedt, Nordmann, von Græfe).

— La filaire de Médine a été vue dans la conjonctive (Mongin, Bajon, Clot-Bey, Guyon, etc.); dans le corps vitré (Santoz Fernandez).

— La filaria lentis (Dresing), le monostomum lentis (Nordmann), le distomum ophthalmobium (von Græfe) ont été rencontrés dans le cristallin.

— Le trichosomum a été vu par Schæler dans le corps vitré. — Le cysticerque, par de Græfe.

(2) Année 1887.

Ce fait positif est de nature à infirmer l'absolutisme des conclusions de MM. Chauffard et Widal.

D'ailleurs, les micro-organismes n'ont pas nécessairement besoin du secours de plus grands qu'eux pour s'ouvrir une brèche à travers les tissus vivants. Déjà l'on savait bien que ceux-ci n'offrent pas toujours une barrière infranchissable aux microbes.

La cornée particulièrement peut fort bien se laisser traverser par des micro-organismes, et M. le Pr G. Pouchet nous a dit avoir constaté la présence de tubes mycéliens dans des coupes de cornée.

Mais malgré ces précédents, on n'a pas jusqu'ici fait, à vrai dire, une étude d'ensemble des micro-organismes de l'œil, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

Nous avons parcouru les publications parues sur ce sujet depuis quelques années, et notamment la thèse de M. Gombert (1) et celle de M. Decaux (2). Partout nous n'avons vu que des recherches sur les microbes des conjonctives, des sacs lacrymaux, quelquefois de la cornée, en somme des parties les plus extérieures de l'œil ; mais rien ou presque rien (3) touchant les milieux intérieurs de l'œil, humeur aqueuse, cristallin, corps vitré, rien surtout qui ressemble à une synthèse étiologique ou pathogénique quelconque, soit en rapportant à la grande cause microbienne les affections oculaires après tant d'autres affections, soit en faisant rentrer les cataractes et autres calcifications intra-oculaires dans les procédés généraux employés par l'organisme pour se défendre contre les parasites envahisseurs.

Sattler, en 1885 (Soc. opht. de Heidelberg) (4), a constaté

(1) *Recherches expérimentales sur les microbes des conjonctives à l'état normal* par Victor Gombert. Thèse de Montpellier, 1889.

(2) *De l'origine microbienne des kérastites et de leur traitement* par Charles Decoux. Thèse de Paris, 1890

(3) Il semble que Fick ait cependant fait des recherches sur les états pathologiques de la conjonctive, de la cornée, du *cristallin* et du sac lacrymal. (Voy. thèse de Gombert, p. 18.)

(4) D'après Gombert, *loc. cit.*

dans 28 cas la présence dans le sac lacrymal des microbes suivants :

1° Staphylocoque pyogène blanc.

2° Staphylocoque pyogène orangé.

3° Staphylocoque pyogène jaune.

4° Staphylocoque de Rosenbach.

5° Pneumocoque de Friedlænder.

6° Micrococcus cereus.

7° Bacilles divers non décrits ni dénommés.

Gifford, en 1886 (*Centralblatt*) (1), ayant examiné les microbes des conjonctives dans 17 cas normaux, mais dans le but cependant d'y retrouver un coccus spécial qu'il avait trouvé dans certains états pathologiques (conjonctivite eczémateuse), y rencontra 7 espèces de microbes dont 4 pathogènes, 2 inoffensives et 1 douteuse.

Fick, en 1887 (*Centralblatt*) (2), dans un travail déjà beaucoup plus complet, dit avoir trouvé la plupart du temps dans les sécrétions d'yeux sains, et sans exception dans les sécrétions d'yeux malades, des micro-organismes qu'il désigne ainsi :

1° Bacille *a* (bacillus subtilis ?), non pathogène pour la cornée du lapin.

2° Bacille *b* (ne se cultivant pas en général sur la gélatine), non pathogène pour l'œil du lapin.

3° Bacille *c* (rencontré seulement dans l'inflammation catarrhale chronique).

4° Bacille *d* (proteus vulgaris ?), pathogène pour la cornée du lapin.

5° Bacille *e* (bacillus fluorescens liquefaciens), non pathogène.

6° Bacille *f*, pathogène pour la cornée du lapin.

7° Staphylococcus pyogènes aureus, pathogène pour la cornée du lapin.

8° Coccus albus non liquefaciens (C. candicans non pathogène).

9° Streptococcus (dans l'inflammation catarrhale chronique).

1) et (2) D'après Gombert, *loc. cit.*

10° Sarcina lutea, non pathogène.

11° Gonococcus (transporté par le pus blennorrhagique).

12° Coccus du trachome.

13° Bacilles de la tuberculose.

14° Bacille du xérosis (lufstœben de Michel?), non pathogène.

15° Moisissures et leurs spores.

Petresco (de Bucarest), en 1888 (congrès de Paris) (1) recherchant les microbes des conjonctives à l'état normal et dans des cas de trachome, signale la présence de ceux-ci :

1° Staphylococcus pyogenes aureus.

2° Staphylococcus pyogenes albus.

3° Staphylococcus pyogenes citreus.

4° Streptococcus.

5° Plusieurs bacilles indéterminés.

6° Plusieurs coccus également indéterminés, parmi lesquels un lui paraît être l'agent du trachome.

Koucherski, en 1888 (2), fait l'examen de conjonctives saines dans 20 cas; il y trouve :

1° Des bacilles.

2° Le staphylococcus pyogenes aureus.

3° Un coccus pareil à celui du trachome.

4° Des diplocoques.

Il ne dit pas si ces microbes sont pathogènes.

M. *Abadie* (Soc. opht. de Paris, 8 janvier 1888) revient sur les bons résultats qu'il a obtenus par l'emploi des injections intra-oculaires de sublimé dans l'ophtalmie sympathique et dans les cas de syphilis oculaire. Il insiste également sur les bons effets que lui ont donnés, ainsi qu'à M. Darier, les injections sous-conjonctivales de sublimé dans certaines infiltrations microbiennes de la cornée.

Bien que M. Abadie ne se prononce pas nettement sur le caractère microbien de l'ophtalmie sympathique, il est certain que c'est cette interprétation qui lui a dicté ce nouveau mode d'intervention thérapeutique.

(1) Gombert, *loc. cit.* p. 106.

(2) Gombert, *loc, cit.*

Gombert, en 1889 (thèse de Montpellier), après avoir rappelé les travaux de ses prédécesseurs expose le résultat de ses recherches personnelles. Il a trouvé sur les conjonctives à l'état normal :

1° Sarcina lutea.
2° Sarcina aurantiaca.
3° Micrococcus candicans.
4° Micrococcus α (flavus liquefaciens?)
5° Micrococcus β.
6° Micrococcus γ.
7° Bacillus D.
8° Bacillus G.
9° Bacillus δ.
10° Bacillus ε.
11° Bacillus ζ.
12° Streptothrix Fœrsteri.

Seuls les microbes désignés sous les noms de micrococcus α, micrococcus γ, et bacillus ζ seraient pathogènes.

Tous les autres seraient inoffensifs.

Une remarque importante cependant, concernant le streptothrix : inoffensif lorsqu'on l'inocule aux animaux, il peut cependant en s'arrêtant et se multipliant dans les points lacrymaux, y former des colonies sphériques, des sortes de *concrétions parasitaires* (1) capables de compléter l'occlusion de ces conduits.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire chacun de ces organismes. Nous renvoyons pour cette description au travai cité, nous bornant à donner ici celle du bacille D qui paraît le plus constant de tous :

« C'est un bacille droit, dont les extrémités sont arrondies. Ces bacilles sont isolés, ou, le plus souvent, associés deux par deux, soit en ligne droite, soit sous un angle variable. Quelquefois, mais rarement, on observe de courtes chaînes de trois ou quatre articles au plus. Ces bacilles sont doués d'un mouvement très lent. Cultivés sur la gélatine-peptone, ils mesurent depuis 2 μ, 5 et 1 μ, jusqu'à 8 μ de long, sur 0 μ, 9 et 1 μ de large. Ils sont généralement un peu renflés

(1) Gombert, *loc. cit.*, p. 72.

aux extrémités. Sur l'agar-agar, leur diamètre transversa augmente très légèrement et les extrêmités sont moins arrondies. Dans le bouillon de lapin neutre, ils mesurent de 4 à 10 μ de long sur 1 μ de large. Quand ils sont vieux, ces bâtonnets perdent la rectitude de leurs contours, deviennent légèrement variqueux et n'absorbent la matière colorante que par places. Ils forment une spore légèrement ovalaire assez réfringente, située généralement au milieu du bacille et dans son axe. (1) »

M. Gombert insiste d'ailleurs sur la variabilité des constatations microbiennes dans ces recherches, selon qu'on les pratique dans telles ou telles conditions. Il y aurait un certain rapport, suivant lui, entre la nature des espèces trouvées dans le liquide conjonctival et celles qui existent dans l'air ambiant.

Il nous paraît probable, en outre, que, chez les individus qui, soit en raison de leurs occupations habituelles, soit en raison de leur constitution, ont un état congestif habituel des conjonctives, les microbes doivent rencontrer des conditions particulières favorables à leur pénétration ou à leur développement.

Dans le travail de Decaux (thèse citée), postérieur d'une année au précédent, et en différant notablement puisqu'il ne s'agit plus de microbes normaux de la conjonctive, mais de microbes pathogènes de la cornée, nous ne trouvons pas davantage d'idée générale synthétique, ni de constatation de microbes dans les humeurs ou tissus profonds de l'œil.

L'auteur paraît n'admettre guère qu'un seul mode possible de pénétration des microbes dans la cornée, c'est l'érosion de son épithélium ouvrant la porte aux microbes conjonctivaux. Il dit bien qu'un corps vulnérant traversant la totalité de la membrane peut se loger dans le cristallin ou même le corps vitré, et que, dans ce cas, si la conjonctive contient des germes virulents, ceux-ci filtreront par la fistule cornéenne et donneront naissance à une panophtalmie (2).

Le travail que nous présentons aujourd'hui nous paraît

(1) Gombert, *loc. cit.*, p. 72.

(1) Decaux, *loc. cit.*, p. 30.

donc différer notablement de ceux de nos prédécesseurs. Et c'est ce qui nous encourage à le publier.

II

Nous allons résumer brièvement les recherches que nous avons poursuivies pendant plus d'une année et qui ont porté sur plus de cent cristallins cataractés. Nous avons annulé un certain nombre de nos premières expériences, parce qu'elles nous semblaient entachées de causes d'erreur et nous n'avons tenu compte que de celles réalisées, une fois notre mode opératoire définitivement arrêté.

Tout d'abord, il importe de fixer les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés. Les cristallins sur lesquels ont porté nos expériences nous ont été fournis par nos excellents confrères et amis MM. les Drs Abadie et Chevallereau.

Le mode opératoire de ces deux opérateurs est un peu différent. Tandis que M. Abadie lave la surface de l'œil avec une solution étendue de sublimé, avant de pratiquer la cataracte, M. Chevallereau se contente d'eau bouillie. Dans l'un et l'autre cas les instruments destinés à l'opération étaient exactement stérilisés et le cristallin introduit immédiatement dans un petit flacon bouché à l'émeri et préalablement stérilisé, par le séjour pendant une heure, dans une étuve chauffée à 150° C.

Ce procédé, comme toutes les méthodes opératoires, comporte quelques chances d'erreurs, mais elles ont été réduites au minimum par les soins et l'habileté bien connue de nos deux collaborateurs.

Le flacon contenant le cristallin n'était plus débouché qu'au moment de pratiquer l'ensemencement. On opérait celui-ci de la façon suivante : le flacon était débouché au milieu de la flamme d'une grosse lampe à alcool et son orifice y était maintenu pendant toute la durée de l'opération. A l'aide d'un agitateur en verre stérilisé, dont l'extrémité était aplatie, on écrasait le cristallin dans l'intérieur même du flacon et à l'aide d'un fil de platine préalablement rougi, on prélevait autant de fragments de cristallin qu'on se proposait de faire d'ensemencements. Ceux-ci étaient pra-

tiqués dans les conditions habituelles. Cette série d'opérations ne peut s'effectuer correctement et rapidement qu'à la condition d'avoir un aide très attentif et très au courant de ces manipulations.

Les bouillons de culture que nous avons employés sont les suivants : bouillon de veau sucré, peptonisé et neutralisé; bouillon de touraillon, salive artificielle; humeur aqueuse artificielle. Ce dernier milieu de culture nous a rendu de grands services.

Les tubes à culture étaient placés dans une étuve à la température constante de 30° C. à 31° C.

Quand il devait se développer dans les bouillons des organismes, ils se troublaient du troisième au quatrième jour. Quelques-uns ne se sont peuplés qu'après un temps beaucoup plus considérable.

Parfois les bouillons examinés renfermaient des micro-organismes (streptocoques) sans qu'ils se fussent troublés : dans ces cas les parasites étaient peu abondants et ils formaient des colonies adhérant aux parois du tube. Il faudrait donc bien se garder de considérer comme stériles des tubes de bouillon uniquement parce qu'ils auraient conservé une transparence parfaite.

D'autres fois les tubes contenant de l'humeur aqueuse artificielle devenaient opalescents, sans pour cela contenir de parasites. Le trouble était déterminé par les éléments résultant de la désintégration du cristallin. Nous avons observé plus d'une fois le fait suivant : le fragment de cristallin s'entourait d'une petite masse flottante et opalescente, comme constituée par des filaments. Dans ces cas la culture se faisait dans le cristallin et à son pourtour, mais les organismes n'envahissaient point le bouillon. Ces faits nous paraissent aussi curieux que caractéristiques. Il est à peine nécessaire d'ajouter que des tubes témoins nous ont montré qu'au moins dans l'ensemencement, il ne s'était introduit aucune cause d'erreur.

Nous ne nous sommes point préoccupés de la détermination des espèces de parasites rencontrés dans nos cultures, estimant que ce travail serait prématuré. Il nous suffit, quant à présent, d'établir ce fait expérimental, que dans

plus de la moitié des cas, les cristallins opacifiés renferment des parasites.

Les parasites que nous avons rencontrés le plus fréquemment sont des streptocoques extrêmement fins, formant soit des masses zoogléiques considérables, soit des chaînettes, soit des diplocoques donnant parfois naissance à des bacilles très fins.

Tantôt dans une même culture il semblait n'exister qu'une seule espèce, tantôt elle était associée à des individus d'un volume plus considérable.

Parmi ces organismes, les uns donnèrent, sur l'agar-agar, de petites colonies jaune-ocre, d'autres des colonies blanches et conservant indéfiniment cette coloration. Parmi ces organismes, les uns liquéfiaient la gélatine, les autres ne la liquéfiaient pas.

Ainsi que nous l'avons dit, ces streptocoques se développaient fréquemment au contact même du cristallin, autour duquel se formait une enveloppe opalescente. Nous avons également rencontré, mais beaucoup moins fréquemment, associés aux streptocoques, des bacilles dans nos cultures. Ceux-ci étaient de forme et de volume variables, généralement assez rares, isolés ou associés en chaînettes plus ou moins longues. Rarement ils formaient un feutrage à la surface du bouillon de culture et le plus souvent ils se développaient dans la masse du liquide. Nous n'avons jamais rencontré uniquement des bacilles dans nos cristallins; ils étaient toujours associés à des micrococques (streptocoques, diplocoques, etc.).

Il est très probable que dans les yeux atteints de cataracte, les milieux de l'œil sont infectés. On comprend facilement que chez l'homme il soit difficile de s'en assurer, mais chez les animaux cette recherche pourra être utilement tentée. Si, comme nous le pensons, il peut se développer dans l'œil des mycéliums, on serait tenté de s'étonner que nous n'en ayons point rencontré dans nos cultures. Il nous suffira de faire remarquer que nos recherches n'ont porté que sur le cristallin. Toutefois, nous avons rencontré dans un seul cas, un mycélium d'une extrême ténuité paraissant être articulé et contenir des granulations dans son

intérieur et se colorant très difficilement par le violet 5 B.

Nous n'avons malheureusement pas réussi à le cultiver.

Dans un autre cas, nous avons rencontré un mycélium vulgaire, dont nous n'avons pas tenu compte, pensant qu'il avait pu être introduit accidentellement dans nos cultures.

Dans une série d'expériences ayant porté sur quatre cristallins, ensemencés dans les mêmes conditions et successivement, nous avons trouvé dans trois d'entre eux un organisme particulier que nous n'avons rencontré que cette fois seulement. Il s'agit d'un organisme cellulaire, d'une extrême finesse, se développant par bourgeonnement et ressemblant à une torulacée. Nous pensons également que cet organisme doit être accidentel.

Outre cet organisme, nos cultures contenaient les parasites que nous rencontrons habituellement dans les cristallins malades (streptocoques et bacilles).

Les cultures d'un cristallin qui nous avait été envoyé par M. Abadie, se peuplèrent avec une intensité remarquable au bout de quarante-huit heures. Elles renfermaient un très grand nombre de bacilles, de diplocoques et de streptocoques.

Pensant que ce cristallin n'avait pas été recueilli avec toute la pureté désirable, nous priâmes M. Abadie de nous éclairer à cet égard.

Il résulte des renseignements qui nous ont été donnés que ce cristallin avait été recueilli avec toutes les précautions requises, mais qu'il provenait d'un œil atteint d'ophtalmie sympathique. Les agents infectieux s'étaient vraisemblablement propagés par l'intermédiaire du chiasma des nerfs optiques.

Ce fait nous a beaucoup frappés, et, en le rapprochant de plusieurs autres, il nous paraît de nature à faire considérer comme infiniment probable la nature parasitaire d'un certain nombre d'affections oculaires (1).

(1) D'après M. F. Boe (de Paris), M. Deutschmann admettrait que l'ophtalmie sympathique est de nature microbienne. Les bactéries pénétrant dans l'œil malade suivraient la gaine du nerf optique, remonteraient au chiasma et redescendraient par le nerf optique, du côté opposé, à l'autre œil.

Expérimentalement, en effet, M. Deutschmann aurait obtenu de

On rencontre assez souvent dans les bouillons de culture dans lesquels des cristallins malades ont été introduits, des cellules rondes réfringentes. Elles sont fréquemment envahies par des parasites (microcoques): tantôt ceux-ci sont uniquement contenus dans leur intérieur, les cellules conservant leur contour.

D'autres fois ces cellules sont complètement envahies, contenu et contenant, et elles ressemblent à des corps mûriformes dont les saillies sont constituées par des microcoques. Les organismes ayant envahi ces cellules réfringentes se colorent parfaitement par le violet 5 B.

Ces cellules sont très abondantes au contact même du cristallin, de l'intérieur duquel elles paraissent nettement sortir.

On remarque parfois qu'au lieu d'être sphériques ces cellules sont aplaties; quelques-unes paraissent se développer par bourgeonnement, mais comme nous allons le voir, il n'y a là qu'un phénomène d'hydratation.

Dans un certain nombre de cristallins nous avons observé des cellules analogues, sinon identiques, à celles que nous venons de décrire. Ces cellules sont très réfringentes, de forme variable, présentant parfois un double contour. Ce

l'ophtalmie sympathique d'un œil en injectant des staphylocoques dans le corps vitré de l'autre œil. Mais, et dès lors, il ne faut pas s'étonner de trouver des staphylocoques dans les nerfs optiques; il devait y en avoir dans tous les organes. D'autre part, la marche de l'affection chez les animaux était rapide, celle de l'ophtalmie sympathique observée par les cliniciens est lente au contraire. De plus, en clinique, on voit l'ophtalmie sympathique se produire partout à la suite de lésions de la région ciliaire; or M. Deutschmann dans ses expériences agit sur le corps vitré. Il semble donc que les faits qu'il nous apporte ont peu d'analogies avec l'ophtalmie sympathique des cliniciens.

Dans ses recherches histologiques sur des yeux humains énucléés du côté primitivement affecté, ou sur des morceaux d'iris excisés du deuxième œil, M. Deutschmann aurait trouvé des microbes ayant les caractères du staphylocoque doré. Mais M. Randolph, (de Baltimore), qui a repris ces recherches, n'a pu arriver à obtenir des cultures avec les tissus excisés.

M. Becker n'a trouvé dans les nerfs aucune altération histologique. MM. Mazza, Limbourg, Lévy, etc., n'ont pas retrouvé de microbes dans les gaines des nerfs optiques. Les faits de M. Deutschmann auraient donc besoin d'être confirmés. (1).

(1). *Bulletin Médical*, 6 mai 1891, p. 142. Congrès d'ophtalmalogie.

qui caractérise ces corps particuliers, c'est d'abord la variabilité de leur forme et ensuite le nombre et la longueur des prolongements qui s'en détachent. Parfois ces cellules sont si petites qu'on les prendrait pour des cocci, réunis deux à deux par un filament d'attache très fin, les faisant ressembler à des haltères.

On voit de ces cellules pousser des prolongements très fins atteignant souvent huit ou dix fois la longueur de la cellule primitive. Le prolongement se termine souvent lui-même par un léger renflement.

Ces cellules ne se colorent pas par le violet 5 B; aussi les distingue-t-on mieux dans les préparations extemporanées non colorées.

Quelquefois de ces cellules mères semblent sortir des chapelets extrêmement fins de cellules filles.

Ces cellules sont extrèmement abondantes dans le milieu de culture de certains cristallins. Quand on examine un fragment du cristallin lui-même, on voit qu'elles sont surtout abondantes au niveau même du cristallin, de l'intérieur duquel elles semblent sortir.

Nous avons soumis ces corps singuliers à l'examen de MM. Vignal, Malassez et Henneguy qui les considèrent comme constitués par une substance analogue à la myéline et donnant naissance par hydratation à des prolongements, de forme et de longueur variables.

Sachant que dans les yeux perdus depuis longtemps et qu'on était forcé d'enucléer on trouvait parfois des masses calcaires plus ou moins volumineuses, nous avons demandé à M. Abadie de vouloir bien nous remettre, quand l'occasion se présenterait, un de ces yeux. Nous avons eu l'occasion d'en examiner deux.

L'un nous fut remis le 5 mai 1890 ; il fut ouvert par nous avec toutes les précautions antiseptiques.

Après avoir ouvert la coque fibreuse nous rencontrâmes des masses calcaires très dures et adhérentes qui furent ensemencées dans des bouillons de culture. Tous les tubes ensemencés donnèrent des résultats positifs. Nous avons trouvé des streptocoques extrêmement fins, formant soit des chapelets considérables, soit des masses zoogléiques, soit des

diplocoques donnant eux-mêmes naissance à de très fins bacilles.

Dans un autre cas provenant encore de la clinique de M. Abadie (24 juillet 1890), que nous avons pu également examiner, il s'agissait d'un œil enlevé à un enfant, chez lequel des accidents très graves développés depuis une quinzaine de jours et considérés comme de la tuberculose aiguë, avaient motivé l'énucléation de l'organe.

On introduisit dans des tubes à culture des fragments de substance recueillis antiseptiquement. L'œil ne renfermait point de concrétions calcaires; cela n'a rien qui doive nous étonner, puisque nous savons que les dégénérescences calcaires ne se produisent que dans les tissus envahis par les parasites, depuis un temps considérable.

Cette fois encore, tous les bouillons ensemencés donnèrent des résultats positifs. Nous y avons déterminé la présence de deux formes de micro-organismes.

La première et la plus abondante était constituée par des chapelets d'un streptocoque extrêmement fin et à articles égaux.

Le deuxième micro-organisme, moins abondant que le premier, est représenté par des diplocoques beaucoup plus volumineux et donnant naissance à des bacilles courts et trapus.

Nous n'avons pu malheureusement examiner que ces deux yeux et de ces deux examens, confirmant les idées générales qui ont inspiré ce travail, nous ne voulons tirer aucune conclusion, mais nous appelons l'attention des ophtalmologistes sur ce point particulier. Il n'est pas douteux que des recherches dirigées dans ce sens ne donnent des résultats intéressants à ceux qui les entreprendront.

Les yeux d'un grand nombre de mammifères peuvent être atteints de cataracte. Nous avons eu l'occasion d'examiner les cristallins d'un vieux chien atteint de cataracte double. Les yeux avaient été recueillis antiseptiquement par M. le Pr Nocard, d'Alfort.

Nous en avons extrait les cristallins avec toutes les précautions désirables, au contact des bouillons de culture ces cristallins, profondément altérés, ce sont désintégrés.

Au milieu de masses granuleuses considérables, on distingue dans les préparations, des diplocoques très fins donnant naissance à des bacilles d'une grande ténuité. Nous avons également constaté l'existence de streptocoques réunis en chapelets très fins.

Ces organismes, cultivés dans des milieux de cultures identiques, se sont reproduits avec les mêmes caractères.

Il nous paraît infiniment probable que chez les animaux comme chez l'homme, les milieux de l'œil peuvent être envahis par divers parasites.

M. le Dr Valude a bien voulu extraire les cristallins des yeux d'un lapin jeune et bien portant et dans des conditions d'antisepsie beaucoup plus rigoureuses, que celles réalisées dans les salles d'opérations. Ces cristallins, ensemencés dans les conditions que nous avons exposées, sont restés stériles. Les fragments placés dans l'humeur aqueuse artificielle se sont activement désintégrés; au contraire ceux placés dans le bouillon de veau neutralisé sont restés intacts. Il n'y a aucune conclusion à tirer de ce fait unique, qui a besoin d'être appuyé par une série d'autres.

III

Nous voici parvenus à la dernière partie de notre travail. Elle a trait, avons-nous dit, à ces phénomènes connus et décrits par les auteurs sous le nom de mouches volantes.

Voici d'abord une description classique de ces mouches volantes; nous l'empruntons à M. Galezowski; elle résume à peu près celles de tous les auteurs qui en ont parlé :

« Les *mouches volantes* peuvent être physiologiques ou pathologiques.

« Physiologiques, elles s'observent dans des conditions très diverses et chez des personnes qui ont les yeux fatigués par un travail assidu, tel que la gravure, les recherches microscopiques, etc.

« Elles se présentent sous des formes variées : tantôt on aperçoit devant les yeux, dans l'air, comme *des nuages lumineux et des gouttelettes claires, qui s'effacent et se modifient avec le clignement des paupières.* Ces phénomènes en-

toptiques sont produits par de nombreux corpuscules contenus dans les larmes qui se répandent à la surface de la cornée.

« Dans d'autres cas, ces mouches simulent des espèces de colliers de perles ou de petits cercles presque transparents; ces colliers apparaissent tantôt isolés, tantôt en forme de grappes dont l'ensemble présente les figures les plus bizarres. Quelquefois, ce sont des petites bandes pâles terminées par des boules claires; dans d'autres cas, elles prennent la forme de points noirs isolés. (Fig. 1.)



Fig. 1. — Mouches volantes (d'après Galezowski.)

« Quelques malades voient devant eux comme une sorte de membrane qui se plie et se déplace à chaque mouvement de l'œil, en décrivant souvent des zigzags. Par moments, ce spectre visuel ressemble à un petit nuage ou à une aile de mouche qui, en s'agrandissant, pourrait ressembler à une toile d'araignée.

« Ces mouches sont toujours mobiles; elles se déplacent avec une extrême rapidité et à une distance variable; souvent le malade croit que c'est une véritable mouche qui a passé devant l'œil.

« On les aperçoit plus facilement au grand jour et lorsqu'on regarde fixement un ciel bleu, ou bien quand on regarde dans l'espace pendant une journée brumeuse; le soir, ces mouches ne sont pas visibles. Lorsqu'on veut les suivre du regard, on constate qu'elles descendent en bas et se

perdent, pour réapparaître en haut au bout de quelque temps.

« Dans le champ de l'oculaire du microscope, on aperçoit aussi, avant tout autre phénomène, des mouches perlées et de petits tubes en bandelettes transparentes, comme l'a très bien constaté Ch. Robin.

« Les mouches physiologiques mobiles ne peuvent dépendre que des petits corpuscules qui nagent dans le corps vitré liquéfié, comme l'a démontré A. Donné. Mais pour produire l'impression sur la rétine, il faut qu'elles se trouvent à une très petite distance de celle-ci ; autrement, elles ne seront point perçues par elle. C'est donc dans la région voisine de la membrane hyaloïdienne que doivent se trouver ces corpuscules microscopiques.

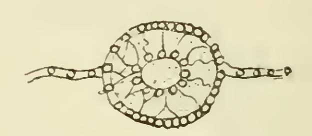


Fig. 2, — D'après Galezowski.)

« Ces mouches sont souvent en forme de nuages ; c'est dans un de ces nuages que Doyle et Donné ont représenté des *filaments* et des *globules qui sont dans l'intérieur des filaments*.

« Quelques-uns d'entre eux paraissent fixés à la membrane hyaloïdienne. Aussi Donders rapporte qu'un corpuscule analogue existe dans son œil gauche sur la ligne visuelle, qu'il le voit souvent descendre au-dessous de cette ligne, mais il ne peut point monter plus haut.

« *Ces corpuscules ne peuvent être observés avec l'ophtalmoscope.* C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'examiner l'œil d'un graveur qui voyait constamment devant lui une figure qu'il a reproduite lui-même (deux ellipses concentriques, formées chacune par un tube contenant des globules brillants, et réunies par des petits filaments opaques ; aux deux pôles de la grande ellipse, deux petits prolongements formés chacun par un tube contenant trois ou quatre globules

brillants). Pourtant l'examen le plus minutieux n'a pu révéler aucune altération dans les milieux réfringents. Cette figure se montrait devant l'œil du malade, en face des objets qu'il fixait, mais elle était mobile et changeait souvent de position et de forme. (Fig. 2.)

« *Pathologiques*, ces mouches sont ordinairement constituées par des épanchements de diverse nature dans le corps vitré. Ces épanchements troublent la transparence de ce milieu réfringent et *se présentent à l'ophtalmoscope* sous des aspects très variés, que nous appelons généralement *flocons*.

« Ils peuvent être filamenteux, en toile d'araignée, membraneux, brillants (synchysis étincelant).

« Ils peuvent être constitués par de la fibrine, de la lymphe plastique, des masses amorphes contenant des cellules graisseuses, de véritables globules de pus, des cellules pigmentaires choroïdiennes, quelquefois des cellules étoilées et épithéliales du corps vitré, plus ou moins altérées.

« Desmarres et Sichel ont démontré, dans certains cas, la présence de *concrétions calcaires*, occupant l'hémisphère postérieur de l'hyaloïde.

« On trouve presque dans tous les flocons des cristaux de cholestérine ou d'hématine qui peuvent aussi exister à l'état isolé.

« Enfin c'est à des épanchements sanguins provenant de la rupture des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens sous l'influence de traumatismes, d'inflammations locales, ou d'états diathésiques, qu'il faut attribuer en général ces flocons (1). »

Voici maintenant ce que disent MM. Beaunis et Bouchard :

« Les phénomènes entoptiques reconnaissent pour causes des corpuscules opaques situés dans les milieux réfringents de l'œil.

« *Habituellement, l'ombre portée sur la rétine par ces corpuscules passe inaperçue*, d'abord parce que ces opacités n'arrêtent le passage que d'une petite partie des rayons

(1) Galezwoski. *Traité des maladies des yeux*, 1872, p. 493, sqq.

lumineux partis d'un point, ensuite parce que leur opacité n'est jamais absolue ; cependant, *en se plaçant dans certaines conditions, on peut déterminer la vision entoptique de ces objets*. Il suffit, pour cela, de prendre une source de lumière très petite et de la placer au foyer antérieur de l'œil. On fait converger par une lentille les rayons lumineux d'une lampe sur le trou d'une carte 2, 2 (Fig. 3), placée au foyer antérieur, 1, de l'œil. Les rayons qui partent du point 1 sont parallèles dans le corps vitré et forment dans l'œil un faisceau cylindrique dont la section a la grandeur de la pupille ; le cercle de diffusion qui éclaire la rétine (champ lumineux entoptique) a la même grandeur et la même forme que

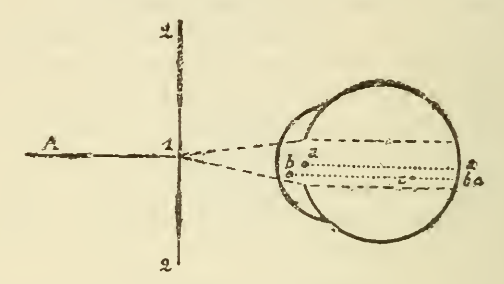


Fig. 3. — D'après Beaunis et Bouchard.

l'ouverture pupillaire ; si le point lumineux était situé au delà du foyer antérieur, le champ lumineux entoptique serait plus petit que la pupille ; il serait plus grand, si le point lumineux était entre l'œil et le foyer antérieur.

« Les objets opaques placés sur le trajet du faisceau lumineux projettent leur ombre sur le champ entoptique rétinien et forment des images assez nettes pour qu'on puisse distinguer leurs contours ; ces images sont toujours renversées et d'autant plus nettes que les objets sont plus rapprochés de la rétine. Dans le cas où la source de lumière est au foyer principal, l'image a la même grandeur que l'objet ; elle est plus petite si le point lumineux est au delà du foyer principal, plus grande s'il est entre le foyer principal et l'œil.

« *Ces corpuscules opaques peuvent se trouver dans les différents milieux réfringents et se présentent sous les formes*

suivantes : 1° stries et gouttelettes (humeurs et poussières situées sur la face antérieure de la cornée) ; 2° stries et lignes onduleuses, ou taches tigrées des lames de la cornée ; 3° taches perlées (mucosités) de l'humeur aqueuse; 4° taches obscures, bandes claires en étoiles, lignes rayonnées obscures du cristallin ; 5° corps mobiles, cercles, cordons de perles, plis du corps vitré ou MOUCHES VOLANTES. Certains corpuscules sont mobiles, telles sont les stries dues aux humeurs de la cornée et les mouches volantes du corps vitré ; d'autres sont immobiles, comme les opacités du cristallin.

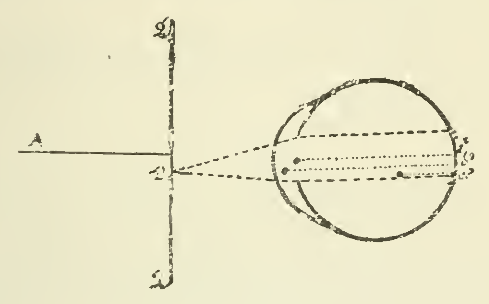


Fig. 4. — D'après Beaunis et Bouchard.

« *On peut déterminer facilement la position des corps opaques dans l'œil, par la direction du mouvement apparent de l'image.* En effet, soit Fig. 3) trois objets *a*, *b*, *c*, situés *a*, dans le plan de la pupille, *b*, en avant, et *c*, en arrière de la pupille; ils font leur image sur le champ lumineux de la rétine à l'endroit où les lignes qui en partent rencontrent cette membrane. Si maintenant on déplace le point lumineux de 1 en 1', (Fig. 4) le faisceau lumineux deviendra oblique et les images des trois objets *a*, *b*, *c*, changeront de position ; pour le corps *a*, situé dans le plan pupillaire, l'image *a'* conserve la même position, par rapport au champ lumineux et ne subit pas de déplacement apparent ; l'image du point *b* situé en avant de la pupille se rapproche en *b'* du centre du champ lumineux et par conséquent se déplace de bas en haut sur la rétine, ce qui, par suite du renversement des images donne un déplacement apparent de haut en bas, c'est-à-dire *dans le même sens* que la source lumineuse ;

l'image du point *c*, au contraire, s'est rapprochée du bord inférieur du champ lumineux, en *c'*, et s'est déplacée de haut en bas sur la rétine, ce qui donne un déplacement apparent de bas en haut, c'est-à-dire *en sens inverse* du point lumineux (1). »

En résumé, les auteurs classiques attribuent les mouches volantes à des corps étrangers situés soit à la surface de l'œil, soit dans l'intérieur de l'œil et surtout dans le corps vitré. Nul ne songe à exprimer cette idée que *ces corps pourraient bien être des organismes parasitaires et siéger surtout dans la chambre antérieure.*

C'est précisément sur ce point que nous désirons appeler l'attention par les deux observations suivantes, et par l'analyse que nous en ferons :

Observation I.

X..., atteint de myopie et de conjonctivite chronique, faisant quotidiennement du microscope, depuis plus de vingt ans, a les yeux affectés par l'existence de corps étrangers. Il a fait souvent cette remarque que ces corps lui apparaissaient d'autant plus nettement qu'il était plus fatigué soit par un travail intellectuel, soit par une soirée passée dans un milieu fortement éclairé (un théâtre par exemple).

Ces corps étrangers se présentent sous la forme de tubes offrant le même diamètre et formant comme une sorte d'enchevêtrement irrégulier. Leur longueur est variable mais d'une façon générale elle paraît assez considérable. Ces tubes ne semblent pas être tous sur le même plan, tandis que les uns sont facilement perceptibles, les autres, au contraire, sont assez vagues et point nettement perçus.

Il est difficile de dire si ces tubes ont une double paroi. Pour quelques-uns cela semble certain, ils ne paraissent pas cloisonnés. Quelques-uns semblent renfermer des spores ou granulations à leur intérieur. Entre ces tubes mêlés et irrégulièrement disposés on aperçoit des groupes de ces corps arrondis que nous appellerons provisoirement spores et qui semblent être identiques à celles que contiennent les tubes que nous venons de décrire.

(1) Beaunis et Bouchard. *Traité de physiologie humaine*, p. 1127, sqq.

Alors que la majorité de ces tubes paraît être translucide on remarque certains groupes qui semblent légèrement opaques et colorés en jaune pâle.

Quelques-uns de ces tubes affectent une forme régulièrement spiralée et sous l'influence des mouvements imprimés au globe oculaire on voit les spires se dérouler et se rapprocher de la ligne droite. Ces corps, quels qu'ils soient, semblent avoir une densité égale à celle du liquide dans lequel ils flottent ; on les perçoit nettement en regardant au microscope (1), c'est-à-dire la tête penchée en avant, mais on les voit tout aussi bien en se couchant horizontalement et en fixant les yeux sur un plan transparent légèrement opaque placé à quelques mètres de là.

Les corps étrangers contenus dans les deux yeux ne paraissent pas différer notablement ni comme forme, ni comme nombre.

Toutefois il semble y avoir dans l'œil droit de la personne dont nous rapportons l'observation, des tubes plus gros contenant des granulations, paraissant émettre des prolongements latéraux et dont les cloisons transversales seraient remplacées par de petites sphères réfringentes situées à égale distance les unes des autres. Il est bien difficile de porter actuellement un jugement exact sur la constitution de ces corps ; au premier abord tout naturaliste sera tenté de les considérer comme les tubes d'un mycélium particulier tel qu'on en rencontre dans la nature ; bien que le nombre de ces tubes semble augmenter avec l'âge et avec la fatigue de l'organe on se demande si, en acceptant l'hypothèse de l'existence de tubes de mycélium dans les milieux transparents de l'œil, la conservation de la vue, même modifiée ou atténuée, serait compatible avec le développement de ce mycélium, si lent qu'on puisse le concevoir.

Pour élucider cette question, il faudrait pouvoir cultiver artificiellement les milieux transparents de l'œil normal chez l'homme. Les occasions de faire cette expérience sont, on le conçoit, d'une extrême rareté. Les animaux pourraient au

(1) En ne mettant pas la préparation au point de façon à ne pas compliquer la vision.

contraire nous offrir à ce point de vue un champ de recherches considérable et nous souhaitons qu'il soit exploité.

Observation II.

Y..., bien portant, sauf de temps à autre des manifestations d'arthritisme, a toujours eu une vue excellente, quoique un peu trop sensible à la vive lumière. En 1887, il voit, pour la première fois, une mouche volante unique dans son œil gauche. Environ un an auparavant, il avait senti brusquement une vive douleur cinglante à la surface de cet œil, comme si un corps aigu y avait pénétré, mais cette douleur passagère n'avait eu aucune suite. Quelques mois plus tard, il avait reçu un coup violent sur ce même œil; mais ce nouvel accident n'avait pas eu non plus de suites immédiates. Enfin, pour compléter les commémoratifs, Y... se livrait depuis plusieurs années à des recherches assidues au microscope et travaillait dans un laboratoire exigu, certainement peuplé de beaucoup de micro-organismes et où le *penicillium glaucum* particulièrement était fort abondant. Chose à noter pourtant, Y... se servait presque exclusivement, pour ses recherches microscopiques, de l'œil droit, par habitude simplement, et bien que sa vue fût plus nette de l'œil gauche.

Cette mouche volante ne tarda pas à se dissocier ou à pulluler; il en vint un grand nombre dans l'œil gauche. Un an après, environ, il en parut aussi dans l'œil droit.

Elles sont mobiles; elles l'étaient surtout au début. Leurs mouvements, très rapides, ne sont pas spontanés, mais provoqués par les mouvements du globe de l'œil. Une fois lancées, elles tourbillonnent, comme des flocons de neige; puis elles tombent peu à peu, laissant libre le champ visuel, si l'œil reste parfaitement immobile, la vue alors redevient parfaitement nette. Mais à la moindre oscillation du globe oculaire, le tourbillon recommence.

Ces mouches sont surtout visibles par un ciel gris, ou dans le champ du microscope. Au clair de lune, à la lumière de la lampe, au clair soleil, elles sont peu ou pas visibles. Cependant elles sont bien perçues dans le champ du mi-

croscope éclairé avec la lampe. Elles sont bien perçue également à la lumière de la lampe concentrée sur un trous ponctiforme d'un morceau de carton placé près du foyer



Fig. 5. — Mouches volantes.

principal de l'œil, comme dans l'expérience de Beaunis et Bouchard (voy. p. 19 sqq.). *Dans cette expérience elles paraissent se déplacer dans le même sens que le point lumineux.*

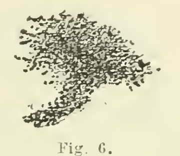


Fig. 6.

Lorsqu'elles sont vues sur un ciel blanc grisâtre, elles paraissent d'un vert jaunâtre, transparentes, *et ressemblent à des amas de mycélium avec leurs spores. Elles rappellent tout particulièrement le penicillium glaucum.* (Fig. 5.) On dirait des spores isolées, des tubes mycéliens tantôt vides, tantôt plus ou moins remplis de spores, parfois isolés, souvent enchevêtrés en masses inextricables. *Ces masses forment des figures, dont plusieurs sont assez caractéristiques pour pouvoir être reconnues lorsqu'elles passent devant le champ visuel.* Une en particulier, présentant grossièrement la forme d'un marteau, a été vue *constamment*, depuis le début de l'affection. (Fig. 6.)

Vues au grand jour, oblique, elles changent d'aspect et *semblent de petites écailles brillantes, micacées,* qui se déplacent latéralement dans les mouvements d'oscillation du

globe oculaire. Lorsque ces mouvements de latéralité sont un peu brusques, il y a une légère douleur, comme un cinglement intérieur, puis une sensation de *sable dans l'œil.* Les conjonctives ne sont point granuleuses cependant.

L'examen ophtalmoscopique, maintes fois pratiqué par divers oculistes, *n'a pas permis d'apercevoir ces corps étrangers.* Un seul oculiste pourtant a cru, une fois, voir *un* de ces corps se mouvoir dans le champ visuel.

Les divers traitements conseillés, et d'ailleurs assez irrégulièrement suivis, en raison des occupations professionnelles, n'ont donné aucun résultat ; l'affection a continué de progresser lentement, mais constamment.

Tels sont les faits. Quelle en doit être l'interprétation? Pour nous, nous serions tentés de croire qu'il *s'agit là, dans ces deux observations, véritablement de colonies mycéliennes et qu'elles habitent très probablement la chambre antérieure.*

Tout d'abord, la persistance, la constance des phénomènes, nous obligent à admettre sa réalité et à ne pas accepter l'*hypothèse de simples hallucinations visuelles.*

La constance avec laquelle certaines formes se représentent et même sont rappelées en quelque sorte à volonté dans le champ visuel par certains mouvements dont le malade a pris l'habitude, nous fait rejeter la *supposition de corps flottants à la surface de la cornée.*

Leur mobilité est incompatible avec leur présence dans la *cornée* ou le *cristallin.*

Rien dans les symptômes perçus ne rappelle les images entoptiques *rétiniennes.*

Il reste donc deux suppositions : ou ces corps se meuvent dans la chambre antérieure, ou ils se meuvent dans le corps vitré.

Leur *excessive mobilité*, d'une part, peu compatible avec la consistance du corps vitré, même partiellement ramolli par une hyalitis, et le *sens du déplacement des images*, d'autre part, dans l'expérience de Beaunis et Bouchard (voy. p. 20 et 25), militent en faveur du siège de ces corps étrangers dans la chambre antérieure. Deux autres raisons sont également favorables à cette opinion ; mais leur développement viendra mieux à sa place tout à l'heure.

Revenons pour l'instant à la nature de ces corps étrangers. Nous avons dit que nous serions tentés de les considérer comme des *micro-organismes*, des tubes de mycéliums plus ou moins sporulés. En effet, *ils ne sont pas visibles à l'ophtalmoscope*, sauf peut-être lorsqu'ils sont agglomérés en colonies déjà considérables. Ce premier fait n'a rien qui doive surprendre, au contraire, vu les dimensions réelles de ces micro-organismes.

Leurs formes, telles qu'elles sont décrites dans les deux observations ci-dessus, dans l'article que nous avons emprunté à M. Galezowski et dans tous les auteurs qui en ont parlé, sont, on en conviendra, un puissant argument en faveur de notre opinion.

Reste à expliquer *comment des corps si petits peuvent jusqu'à un certain point troubler notre vue, et être aperçus par nous avec un grossissement analogue à celui sous lequel nous les étudions d'ordinaire au microscope*, c'est-à-dire de 300 à 500 diamètres.

Et d'abord des corps placés si près de l'œil, dans l'œil même, peuvent-ils être perçus? — Sans aucun doute; l'objection que plusieurs nous ont faite à cet égard peut-être aisément réfutée. — Notons d'abord que les auteurs, et notamment ceux que nous avons cités plus haut, M. Galezowski, Beaunis et Bouchard admettent parfaitement cette possibilité. Tout au plus font-ils remarquer que ces corpuscules ne sont visibles *que dans certaines circonstances*, que c'est surtout lorsqu'ils sont *très voisins de la rétine* qu'ils sont dans les meilleures conditions pour être vus. L'important est que ces auteurs nous concèdent qu'on peut les apercevoir. — D'ailleurs nous avons fait une expérience destinée à démontrer directement cette possibilité :

Prenant une chambre noire d'appareil photographique (fig. 7), nous avons coiffé l'oculaire d'un manchon rempli d'eau et fermé en avant par un verre de montre. Ce manchon figurait ainsi une chambre antérieure dont l'eau représentait l'humeur aqueuse. Le verre de montre était la cornée; la lentille de l'objectif, le cristallin; la chambre noire représentait tant bien que mal le corps vitré et le verre dépoli au fond, la rétine. Au moyen d'une rainure ménagée dans la

partie supérieure du manchon et dans la partie supérieure de la chambre noire, nous promenions une épingle à grosse tête, la tête en bas, dans l'intérieur de notre chambre antérieure et de notre corps vitré. Eh bien ! dans les deux circonstances nous avons vu sa silhouette se dessiner très nettement sur le verre dépoli qui figurait la rétine.

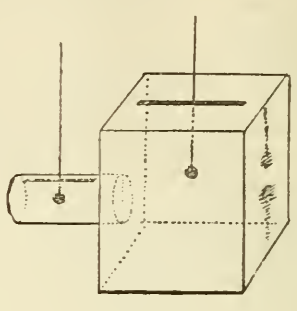


Fig. 7.

Ce n'était pas, en effet, à proprement parler, l'image de l'épingle qui se manifestait ainsi sur l'écran ; c'était sa silhouette, ou plus exactement son ombre. L'épingle, dans de telles conditions *ne pouvait pas émettre, ni réfléchir de rayons* lumineux, elle ne pouvait *qu'intercepter le passage* de certains rayons venus du dehors dans notre œil artificiel.

Il en va de même dans l'œil naturel ; *les corpuscules auxquels nous attribuons les phénomènes dits mouches volantes, s'interposent comme des écrans, plus ou moins opaques, plus ou moins transparents, sur le passage des rayons du cône lumineux qui pénètre par l'ouverture pupillaire pour irradier vers la rétine.* Et c'est à cette particularité qu'ils doivent d'être vus.

Quant au mécanisme par lequel ils nous paraissent considérablement grossis, voici quel il est, à notre avis : Dans l'expérience que nous avons faite à l'aide de la chambre noire, si nous placions l'objectif en face d'une maison, l'image renversée de cette maison venait se peindre sur l'écran. La silhouette de l'épingle se manifestait à son tour sur cette image renversée de la maison ; lorsque l'é-

pingle se mouvait dans la chambre antérieure, sa silhouette était *renversée* comme l'image de la maison, *et d'autant plus grande que l'épingle était plus rapprochée du cristallin;* lorsque, au contraire, l'épingle était promenée dans l'espace qui représentait le corps vitré, sa silhouette était *droite, et toujours d'autant plus grande que l'épingle était plus rapprochée du cristallin.* Enfin, *dans tous les cas*, la silhouette de l'épingle était toujours assez grande pour couvrir, sur l'écran, à peu près la même surface qu'une fenêtre de la maison. Or la fenêtre mesurait bien en réalité 1 m. 20 de largeur, tandis que notre tête d'épingle n'avait guère que 4 millimètres de diamètre. Cela revient à dire que celle-ci paraissait sur l'écran *grossie environ 300 fois*, par rapport à la maison.

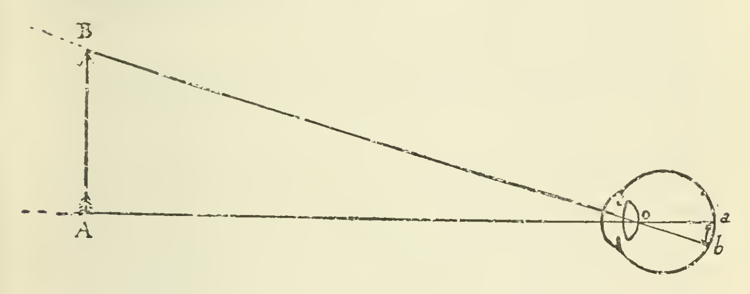


Fig. 8.

La même chose peut arriver dans notre œil avec les colonies parasitaires auxquelles nous rattacherions volontiers le phénomène des mouches volantes. *Ces micro-organismes, agissant comme écran, ainsi qu'il vient d'être dit, projettent sur la rétine leur image peu agrandie*; *mais, si l'on songe que les objets extérieurs viennent se peindre considérablement réduits sur cette même rétine, on comprend que l'image des micro-organismes extériorisée en même temps que celle des objets extérieurs, sera considérablement grossie relativement à ces derniers.*

Quelques chiffres rendront cette démonstration plus sensible :

A la distance de 60 centimètres, notre champ visuel embrasse une surface de 1 mètre de diamètre environ. Tous

les rayons émanés de cette surface forment un cône convergeant vers le point nodal, puis de ce point, forment un nouveau cône divergent, beaucoup plus court, qui aura sa base sur la rétine (Fig. 8.) De ces deux cônes opposés par le sommet, l'un aura une base de 1 mètre de diamètre représentant les objets réels, l'autre une base de 1 centimètre à peine, représentant l'image de ces objets réduite au 1/100. Bien plus, au moment où le cône lumineux pénètre dans le cristallin, c'est-à-dire vers la partie postérieure de la chambre antérieure, les rayons convergents occupent une surface de 2 millimètres de diamètre à peine, c'est-à-dire 500 fois moindre que la surface dont ils émanent. *On conçoit que des corpuscules placés à la surface de la rétine et extériorisés avec l'image qui s'y peint, paraîtront grossis 100 fois dans ce cas, et que, les corpuscules placés vers la face antérieure du cristallin, paraîtront grossis 500 fois.*

C'est précisément là le grossissement sous lequel nous étudions d'ordinaire les micro-organismes avec le microscope.

Tout n'est, en effet, que comparaison et résultat d'expérience dans l'appréciation des grandeurs par le sens de la vue. Le véritable sens des grandeurs est le sens du toucher; il faut avoir fait l'éducation de son œil pour lui demander le même service qu'au sens du tact, et encore est-on souvent dupe d'illusions connues sous le nom d'illusions d'optique.

Lorsque nous regardons sur une longue route un homme et un chêne, il arrive que l'homme nous paraît bien plus grand que le chêne ; mais grâce à la connaissance antérieure que nous avons acquise des dimensions vraies respectives de ces deux objets, nous rectifions bien vite la donnée de notre vue ; nous l'interprétons; nous nous disons : le chêne est beaucoup plus grand et ne paraît beaucoup plus petit que parce qu'il est beaucoup plus loin. Nous en arrivons même à sauter en quelque sorte à pieds joints par-dessus ce raisonnement, pour en venir directement à la conclusion : voici un homme tout près et un chêne fort éloigné.

Ajoutons que la vision binoculaire ou stéréoscopique contribue pour sa part, par un mécanisme particulier qu'il

serait oiseux d'expliquer ici, à l'appréciation de la dimension réelle des objets à l'aide de la vue.

Mais que l'on ait recours à la vision monoculaire, que l'on ne soit pas familiarisé avec la dimension respective des objets dont les images vont se superposer sur notre rétine, et les illusions d'optique vont avoir lieu.

C'est précisément ainsi que sont obtenus les effets de perspective en peinture, les trompe-l'œil des panoramas et dioramas, les fantasmagories, etc., etc.

C'est aussi ce qui arrive quand nous voyons en même temps l'image d'objets extérieurs réels bien connus de nous, et celle de corpuscules intra-oculaires avec lesquels nous sommes peu familiarisés et dont la position est particulièrement insolite.

Ici se placent deux nouvelles raisons de probabilité en faveur de la situation des mouches volantes dans la chambre antérieure. La théorie et l'expérience ci-dessus relatée de la chambre noire nous indiquent que l'image rétinienne de ces corpuscules grandit ou diminue à mesure qu'ils se rapprochent ou s'éloignent du cristallin; or, dans les observations ci-dessus, les malades *n'ont jamais noté de grandes variations dans le volume de leurs mouches volantes.* Il est donc probable que celles-ci évoluent dans la chambre antérieure très courte, plutôt que dans le corps vitré dont le diamètre antéro-postérieur est beaucoup plus étendu.

La théorie fait voir également que l'image des corpuscules de la chambre antérieure est renversée comme l'image rétinienne, c'est-à-dire droite relativement à celle-ci, tandis que celle des corpuscules du corps vitré est droite, c'est-à-dire renversée relativement à l'image rétinienne. Les corps qui tombent de haut en bas dans la chambre antérieure, paraissent donc réellement tomber lorsqu'on les voit entoptiquement; ceux qui tombent de haut en bas dans le corps vitré paraissent au contraire monter. Or tous les malades affectés de mouches volantes, les voient *tomber et non monter*, quand après les avoir agitées, ils laissent le globe oculaire en repos. On pourrait objecter que ces corpuscules sont peut-être plus légers que le milieu dans lequel ils tourbillonnent, et que pendant le repos du globe oculaire, ils ne

tombent pas, mais remontent à la surface. Mais cela est peu probable étant données les densités relatives habituelles des micro-organismes et de l'humeur aqueuse.

CONCLUSIONS

En présence de la nouveauté des faits que nous venons d'exposer et de leur caractère purement analytique, notre devoir est d'observer la plus grande prudence dans nos conclusions. Sans vouloir prétendre que la cataracte soit une affection d'origine exclusivement microbienne, il nous est permis, en raison de la présence si fréquente des parasites dans les cristallins cataractés, d'émettre l'hypothèse que ceux-ci ne sont peut-être point étrangers à l'opacification du cristallin. Nous rappelons que le point de départ de cette étude a été le suivant :

Les tissus pathologiques susceptibles de se calcifier doivent cette propriété, comme les calculs qui se forment dans différents organes, à la présence de certains organismes ayant la propriété de favoriser ou de déterminer, soit par un phénomène de fermentation, soit par voie de dédoublement, le dépôt de sels calcaires. Nous n'ignorons pas que les cristallins cataractés subissant une calcification complète sont relativement rares, mais étant donné que nous considérons cette calcification comme le terme ultime de l'action de ces organismes, on peut considérer que les cristallins malades, s'ils étaient placés dans des conditions de temps et de milieux favorables, pourraient subir cette transformation finale.

Néanmoins, si l'on considère la consistance variable des cristallins extraits, il est possible que des agents dont la nature et l'action nous sont également inconnus puissent aussi intervenir et produire des effets physico-chimiques différents. Les hypothèses qui règnent actuellement dans la science sur la pathogénie de la cataracte ne sont pas non plus absolument satisfaisantes, il nous paraît très difficile d'admettre que la soustraction de l'eau au tissu constituant le cristallin puisse donner une explication suffisante et exclusive des altérations de cet organe. On comprendrait difficilement que le cristallin dont la nutrition se fait par un

courant endo-exosmotique, pénétrant jusqu'aux parties centrales puisse subir une sorte de dessiccation alors que les milieux liquides dans lesquels il est plongé, ne partageraient point au même titre cette raréfaction aqueuse. Il ne paraît pas davantage satisfaisant d'admettre que la cataracte se produise uniquement par le ralentissement des échanges et dans les cas où le cristallin subit la dégénérescence calcaire, il est permis de se demander, étant donné que le cristallin ne peut se les emprunter à lui-même, s'il ne serait pas plus naturel de supposer que ceux-ci sont empruntés aux liquides ambiants, pénétrant par endo-exosmose et subissant sur place un dédoublement ayant pour effet le dépôt de ces sels insolubles ?

On sait du reste que d'une façon générale l'incrustation calcaire du cristallin occupe les coupes corticales externes ramollies, de préférence aux couches nucléaires et périnucléaires. Il est du reste des formes de cataractes, et en particulier celle appelée zonulaire, que l'on observe dans le jeune âge, et dans ce cas, il serait difficile d'invoquer, soit la théorie de la dessiccation, soit celle qui attribue cette lésion à la sclérose des vaisseaux et encore moins à une gangrène particulière, dans laquelle on aurait voulu voir deux formes, la gangrène sèche et la gangrène humide.

Si l'on considère cette particularité que la cataracte zonulaire débute d'abord par un œil puis se transmet à l'autre, il serait tout aussi rationnel d'invoquer le passage d'un œil à un autre, d'agents infectieux, comme cela paraît être démontré pour l'ophtalmie sympathique.

Il se peut, toutefois, que cette affection coïncide avec certains arrêts de développement, suivant l'opinion d'*Arlt* cité par de Wecker et Landolt, mais il ne nous paraît pas très rationnel d'établir un parallélisme entre l'érosion dentaire et les altérations du cristallin comme Horner, cité par ces mêmes auteurs, a cherché à le faire. Dans tous les cas, que cette théorie soit vraie ou non, nous voyons qu'elle exclut l'influence de la dessiccation.

En attendant que de nouvelles études fassent plus de lumière sur ce point particulier de la pathogénie de la cataracte, nos recherches nous semblent établir que des

parasites peuvent passer de l'extérieur dans les milieux oculaires, s'y établir et s'y reproduire.

Quant au mécanisme par lequel les microbes peuvent pénétrer dans les yeux, nos observations ne nous apprennent rien sur ce point.

Dans l'observation I, on peut invoquer le travail assidu au microscope ; dans l'observation II, nous voyons bien un coup, une fatigue oculaire ; mais le coup n'a pas été suivi d'accidents immédiats ; la fatigue oculaire aurait dû atteindre l'œil droit plutôt que le gauche, puisque l'œil droit fatiguait davantage.

Il est probable que les lésions de la cornée peuvent servir de porte d'entrée. Mais il n'est pas impossible que certains microbes puissent pénétrer par eux-mêmes par effraction à travers cette membrane. Il se peut aussi que la fatigue, les mauvais états généraux, réveillent ce microbisme latent, dont a parlé M. le Pr Verneuil, et sur lequel l'un de nous compte apporter prochainement de nouveaux éclaircissements.

Nous serons encore plus réservés dans nos conclusions en ce qui concerne des mouches volantes ; car ici nos observations ne nous fournissent pas une démonstration absolue, mais seulement une suggestion très séduisante de l'origine parasitaire de cette affection.

En admettant même que le rôle pathogénique des micro-organismes ne soit pas encore solidement établi, il n'en ressort pas moins de cette étude que, dans le traitement des affections oculaires aiguës ou chroniques, les efforts du médecin devront tendre à ce que les parasites si abondants à la surface de l'œil et dans les conjonctives, les culs-de-sac lacrymaux, n'y fassent point élection de domicile trop prolongé et cela surtout chez les individus prédisposés par leur constitution générale, par l'imperfection de leur appareil visuel, par leurs occupations, par le milieu dans lequel ils vivent, à contracter et à garder des affections aiguës ou chroniques des conjonctives.

L'antisepsie, qui a déjà pris une part si large dans le traitement et dans la prévention des maladies oculaires et que nous avons vu récemment appliquer si heureusement

et si audacieusement aux affections intra-oculaires, devra prendre une place plus large encore dans cette thérapeutique spéciale et préventive.

Notre travail n'aurait-il pour seul résultat que d'appeler à nouveau l'attention des médecins oculistes sur cette voie nouvelle que nous ne regrettrions point d'y avoir consacré tant de temps et tant de soins.

NOTE

SUR UNE NOUVELLE MÉTHODE DE

RECHERCHE DES MICRO-ORGANISMES

POUVANT EXISTER DANS LES TISSUS VIVANTS ET NORMAUX D'ORIGINE VÉGÉTALE OU ANIMALE LES TISSUS PATHOLOGIQUES, AINSI QUE DANS LES SÉCRÉTIONS ET LES HUMEURS

Depuis le travail publié par moi en 1883 sur un champignon développé dans la salive filtrée par le procédé Pasteur, j'avais été très frappé par ce fait, qu'un champignon élevé en organisation, pût facilement traverser un cylindre ou bougie filtrante, en terre poreuse.

La communication que je fis ensuite avec M. Bourquelot, sur le passage des microbes, dans certaines conditions spéciales, à travers les bougies filtrantes, ne fit que me confirmer dans l'opinion que j'avais, qu'il semblait n'y avoir point de barrières pour les microbes.

Une note que je communiquai ultérieurement sur le passage à travers des tampons de coton, de tubes de mycélium, confirmait encore le même fait pour des organismes d'un ordre plus élevé.

Dans ces dernières années, j'ai publié une longue série de recherches sur la présence de parasites dans les végétaux normaux. J'ai depuis multiplié mes expériences dans ce sens et ces expériences ont été confirmatives de mes premiers résultats.

Poursuivant le même ordre d'idées, je me suis proposé de rechercher si les tissus animaux vivants et normaux, présentaient la même pénétrabilité et dans ce sens, j'ai recherché une méthode générale qui démontrât, en quelque sorte automatiquement, la présence ou l'absence de micro-organismes dans les tissus vivants normaux, qu'ils fussent empruntés à des végétaux ou à des animaux. Dans ce but,

j'ai imaginé la méthode suivante, que j'ai décrite dans un Pli cacheté, déposé à l'Académie de médecine le 12 août 1890.

Cette méthode est applicable aux solides et aux liquides.

Elle repose sur le principe suivant :

Si l'on admet, comme c'est l'opinion générale et universellement acceptée aujourd'hui, que les tissus normaux, qu'ils soient d'origine végétale ou animale, sont purs ou aseptiques, c'est-à-dire ne renferment aucuns micro-organismes, ces tissus, placés dans un milieu stérile, dans des conditions de chaleur et d'humidité favorables au développement des micro-organismes, ne devront subir aucune modification, ils se momifieront seulement à la longue. Mis en contact avec des milieux nutritifs, ils ne peupleront point ceux-ci.

Si, au contraire, ces mêmes tissus renferment des micro-organismes vivants, ils devront, dans ces mêmes conditions, subir des altérations déterminées par l'action combinée de ces micro-organismes ou par l'un d'eux, à l'exclusion de tous les autres. On aurait ainsi la démonstration expérimentale de cet état particulier, que M. le Pr Verneuil a si heureusement appelé le *microbisme latent*, mais qui devrait, suivant nous, être envisagé dans un sens plus large qu'on ne le fait aujourd'hui.

Or, en dépit de la variété des méthodes et des milieux de culture employés actuellement, il n'existe point de procédé susceptible d'une application générale. On sait, du reste, que l'avènement d'une nouvelle méthode ou d'un nouveau milieu de culture, entraîne nécessairement avec lui des résultats et des progrès nouveaux.

Les procédés de culture employés actuellement ne se sont pas toujours montrés propices, au moins entre nos mains, à la culture des micro-organismes existant dans des tissus normaux végétaux ou animaux. J'ai pensé que le meilleur milieu de culture à donner à ces micro-organismes était l'organe ou l'être même, dans lesquels on les supposait devoir exister.

C'est ce desideratum que j'ai cherché à réaliser, à l'aide du dispositif suivant :

Je me sers d'un ballon dont le col porte un étranglement séparant le liquide de culture de l'organe ou du fragment d'organe en expérience. Le col du ballon peut avoir un diamètre variant entre 2 ou 3 centimètres. La hauteur peut varier entre 8 ou 10 centimètres suivant les besoins. Le récipient du ballon porte latéralement un petit tube. Le tube principal et le tube secondaire sont fermés à l'aide d'un tampon d'ouate. Cet appareil est stérilisé, puis on y introduit une certaine quantité de bouillon, suivant les procédés classiques. De tels ballons peuvent se conserver plusieurs mois aussi bien que les tubes de bouillon, généralement usités dans nos laboratoires.

La chambre supérieure de ce ballon constitue donc un milieu aseptique, saturé de vapeur d'eau et pouvant être maintenu à une température constante.

D'autre part, si l'on admet dans son ensemble l'opinion qui montre l'économie se défendant perpétuellement contre l'envahissement des microbes (théorie de la phagocytose), on concevra qu'un fragment d'organe, recueilli brusquement en pleine vie, et ne recevant plus par l'intermédiaire du sang des éléments de résistance, se trouvera par ce fait même dans des conditions absolument favorables au développement des micro-organismes ou des germes qu'il peut contenir.

Le même principe est applicable aux liquides vivants (lymphe, urine, sang, lait, etc.). Il suffit de prendre deux petits ballons unis par un tube latéral, faisant communiquer les deux récipients par leur partie inférieure. L'un d'eux recevra le liquide de culture et l'autre le liquide à expérimenter. Ils seront mis en contact après un certain nombre d'heures ou de jours, variant suivant la nature du liquide et les idées de l'opérateur. Le temps pendant lequel on laisse l'organe dans la chambre aseptique, n'a pu encore être déterminé d'une façon véritablement scientifique. L'empirisme seul m'a guidé. Généralement et suivant les organes ce temps a varié entre un et quatre jours. Il y a souvent des inconvénients à attendre plus longtemps, pour mettre le liquide nutritif en contact avec les organes.

Non seulement cette méthode est applicable, en ce qui

regarde les tissus animaux, aux organes et aux tissus normaux, mais encore aux tissus et aux productions pathologiques. Elle permettra, je l'espère, de jeter un peu plus de lumière sur la question du parasitisme des tumeurs et sur la généralisation des néoplasmes nettement infectieux.

L'organe ou le fragment une fois introduits, l'appareil n'a plus besoin d'être ouvert, et l'opérateur peut assister à toutes les phases de l'opération, sans en modifier en rien les conditions primitives.

Pendant le cours de l'expérience, l'appareil, à l'aide d'un plan incliné très simple est tenu penché. Toutefois il arrive souvent que la fécondation du liquide nutritif se fait spontanément, par l'intermédiaire du liquide émis par l'organe ou le fragment d'organe mis en expérience.

Dans la plupart des cas, il suffit à l'opérateur, quand le moment choisi par lui est arrivé, de mettre le bouillon en contact avec l'organe, en penchant le flacon et en faisant voyager le liquide nutritif dans la chambre supérieure. Le bouillon est ou n'est pas ensemencé. S'il est ensemencé, les parasites s'y développent. Pour les examiner, il suffit d'ouvrir le petit tube latéral et d'en recueillir la quantité nécessaire, à l'aide d'une fine pipette stérilisée.

Tel est l'exposé de la méthode très simple et cependant féconde, instituée par moi, pour les recherches dont je vous ai indiqué le plan général.

Outre les chances d'erreur que comporte par elle-même toute méthode de recherche et de culture de micro-organismes, il faut compter aussi avec les causes d'erreur inséparables et de l'opérateur et du milieu dans lequel il se meut.

J'ai essayé de me mettre à l'abri de toutes celles que l'expérience m'a appris à reconnaître.

Je n'ai nullement la prétention de les avoir toutes prévues, mais j'ai fait tous mes efforts pour neutraliser celles que je pouvais concevoir.

La valeur des résultats obtenus étant fonction de la méthode employée, je vais exposer les précautions que j'ai prises, afin que par leur examen on puisse juger du degré de sécurité qu'elles peuvent donner.

Rien n'est plus difficile, en effet, que de se mettre à l'abri des poussières fécondantes voltigeant dans l'air d'un laboratoire, surtout quand celui-ci est situé dans un hôpital. J'ai dû tout d'abord, combattre cette cause d'erreur. Pour y arriver, j'ai fait enlever de mon laboratoire, tous les objets qui s'y trouvaient. Ceux-ci, ainsi que les tablettes sur lesquelles ils reposaient, ont été lavés à plusieurs reprises avec une solution de sublimé à 1/1000ᵉ. Les planchers ont été grattés et lavés au sublimé ainsi que les murs. Tous les jours depuis cette époque, mon laboratoire a été lavé au sublimé.

Ne jugeant point ces précautions suffisantes, j'ai imaginé le dispositif suivant, très simple et très pratique, applicable dans tous les laboratoires de microbiologie et auquel j'ai donné le nom de *tente-abri aseptique.*

Un léger bâti mobile en bois, ayant $2^{m},10$ de hauteur et $1^{m},80$ de large est fixé à l'aide de clous à crochets contre une fenêtre bien éclairée. Le sommet de ce bâti est à claire-voie et horizontal. La fenêtre, ainsi que les vitres sont lavées avec la solution au sublimé, puis le bâti est recouvert de draps trempés dans une solution de liqueur de Van Swieten. Les parois sont également garnies de draps maintenus par des punaises, sauf en un point, où simplement juxtaposés, ils permettent aux opérateurs de pénétrer sous la tente. Les draps doivent reposer sur le plancher.

Sous cette tente sont installés une table et des tabourets de bois, lavés largement au sublimé.

Avant l'édification de la tente, le laboratoire, ainsi que les objets qu'il renferme, ont été lavés au sublimé.

Les dimensions de la tente permettent aisément à deux personnes d'y évoluer. Pour plus de précautions, l'opérateur doit avoir les avant-bras nus ; ceux-ci ont été préalablement rendus aseptiques par le sublimé. Les vêtements sont recouverts d'une large blouse trempée dans une solution de sublimé et tordue énergiquement.

L'expérience m'a appris qu'il y avait avantage à dresser la tente plusieurs heures avant l'ensemencement. Il semble que l'air emprisonné sous la tente, se dépouille plus complètement des germes ou des organismes qu'il peut contenir.

En raison de la disposition que nous venons de décrire, il ne se fait pas de courants d'air sous la tente. Les lampes à alcool, pour peu que l'expérience se prolonge au delà de vingt minutes, élèvent rapidement la température de l'air, saturé de vapeur d'eau. C'est un inconvénient très supportable et partant négligeable.

Expériences de contrôle.

Voici quelles sont les expériences de contrôle que j'ai instituées, pour apprécier le degré de sécurité que pouvaient me donner les précautions que je viens de décrire.

Pendant toute la durée de l'opération ou des opérations préalables, une plaque de bouillon sucré gélatinisé et peptonisé reste sous la tente. Un flacon à ensemencement complètement debouché est maintenu verticalement.

Nous ferons connaître dans un instant le résultat de ces expériences de contrôle.

A côté de ces témoins, j'ai substitué, sur le conseil de mon maître et ami Malassez d'autres expériences de contrôle. Lorsque j'ensemence un fragment d'organe, j'en prélève toujours une fraction égale que je porte à l'autoclave pendant quarante minutes à 120°. A l'aide de ces morceaux stérilisés par la chaleur ou supposés tels, je fais des expériences parallèles et dans des conditions identiques aux premières.

Ceci établi, il me paraît rationnel d'admettre que si l'organe non stérilisé donne des résultats positifs, c'est qu'il renfermait réellement des organismes vivants, puisqu'un fragment du même organe stérilisé par la chaleur ne fournit que des résultats négatifs, alors qu'il a été soumis à des manipulations identiques. Toutefois, pour ce qui regarde les végétaux, il se produit parfois des surprises dont je n'ai pas encore trouvé l'explication. Souvent, du reste, dans le cours de ces expériences, je me suis trouvé en présence de problèmes inattendus et fort délicats, que le temps seul me permettra de résoudre.

Dans les conditions que je viens de préciser, jamais je n'ai eu de colonies microbiennes sur mes plaques de gélatine. Beaucoup d'entre elles sont restées absolument stériles,

bien que la durée de mes expériences fût au moins de vingt minutes.

En revanche, je n'ai jamais pu me mettre complètement à l'abri des spores du *P. Glaucum*. Dans un cas, j'ai rencontré l'*Aspergillus Niger*. Enfin, il s'est développé quelquefois sur mes plaques de gélatine des colonies constituées par une torulacée, indéterminée, jusqu'à présent, présentant toujours les mêmes caractères et dont je n'ai jamais pu complètement débarrasser mon laboratoire jusqu'ici. J'espère toutefois y parvenir.

Quant aux ballons restés ouverts pendant toute la durée des opérations, alors même qu'on avait fait le simulacre d'un ensemencement, avec des instruments stérilisés, ils sont toujours restés stériles. Le liquide de culture avait été mis en contact avec les parois du tube, dans les mêmes conditions que cela avait été fait pour les tubes ensemencés et ils étaient placés à côté de ceux-ci, dans la même étuve.

J'ai fait connaître autrefois le traitement que je faisais subir aux végétaux avant de les ensemencer. Je n'y reviendrai pas.

Pour ce qui regarde les animaux sur lesquels je me propose d'emprunter un ou plusieurs organes, j'ai institué la méthode suivante :

Autant que possible, je prends des animaux (chiens, cobayes, lapins) en pleine digestion. L'animal est sacrifié par strangulation.

On le place ensuite sans l'attacher sur une large plaque de métal et on dirige sur toute la surface du corps le jet d'un chalumeau à pédale. Les poils se carbonisent très vite sans que la peau soit trop grillée. A l'aide d'une brosse rigide, on frotte constamment l'animal de façon à enlever les poils carbonisés. On continue ainsi jusqu'à ce que l'animal soit complètement nu. On lave alors celui-ci avec une solution de sublimé à 1/1000e et on l'attache ensuite sur une plaque de métal et il est ainsi transporté sous la tente, où l'on procède, à l'aide d'instruments stérilisés, à la mise à nu et à la récolte des organes.

Un certain nombre d'organes m'ont été envoyés par mon ami M. le Pr Nocard, que je remercie ici très sincèrement

de son amabilité pour moi. Ces organes, recueillis aseptiquement par M. Nocard lui-même, étaient placés dans un vase stérilisé. Ce vase était ouvert par moi sous la tente-abri aseptique et les organes, à l'aide d'un cautère Paquelin, étaient grillés à la surface. Des fragments étaient ensuite recueillis et introduits dans les appareils à culture avec les précautions décrites.

Mes expériences comprennent deux séries :l'une (de 1 à 18), exécutée en 1890 dans les conditions habituelles à nos laboratoires, l'autre, réalisée en 1891 dans des conditions plus sévères (de 19 à 34) et destinée à contrôler la première.

Un grand nombre de ces séries portant à la fois sur plusieurs organes, comprennent conséquemment différentes expériences. Plusieurs fragments d'un même organe pouvant être ensemencés séparément dans des appareils spéciaux, on conçoit que chaque série d'expériences exigeait un assez grand nombre de ballons, sans compter ceux qui renfermaient les organes cuits et les ballons témoins.

Je n'aurais publié ces expériences que dans une année, au moins, si mon attention n'avait été appelée par la double communication de MM. Enriquez et Letienne, sur la présence d'organismes vivants dans l'urine normale et dans la bile.

Les recherches que j'ai faites sur le rein et sur le foie, sont confirmatives de celles réalisées par MM. Enriquez et Letienne, attendu que dans un grand nombre de cas chez les animaux on rencontre des organismes vivants dans le foie et dans les reins normaux.

Mais l'organe qui s'est montré le plus constamment peuplé de microbes est le testicule.

Je reviendrai sur ces faits, et sur d'autres encore, quand j'aurai pu multiplier mes expériences et élucider certains problèmes pour la solution desquels je n'ai pas encore assez de matériaux.

Dans cette note, je me suis surtout proposé d'exposer une méthode nouvelle et sommairement quelques-uns des résultats qu'elle m'a donnés.

FRACTURE SPONTANÉE

DE LA GROSSE MOLAIRE INFÉRIEURE DROITE

CHEZ UNE FEMME NEURO-ARTHRITIQUE ATTEINTE DE GINGIVITE ARTHRO-DENTAIRE INFECTIEUSE (PYORRHEA ALVEOLARIS)

EXTRACTION, EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Mme X..., âgée d'une cinquantaine d'années, obèse, a constamment des douleurs, des névralgies, des migraines, des manifestations rhumatismales variées. L'articulation temporo-maxillaire du côté droit, l'œil, n'avaient point été épargnés. Peu de temps après avoir été soignée par un oculiste pour des accidents oculaires d'origine rhumatismale, Mme X... fut prise de douleurs très vives au niveau de la deuxième grosse molaire inférieure droite. Celle-ci était atteinte, mais à un faible degré, par la pyorrhée alvéolaire (gingivite arthro-dentaire infectieuse). Sous l'influence de cette poussée inflammatoire, la dent devint branlante et il se produisit une fistule au niveau du bord alvéolaire externe. Un stylet introduit par cette fistule rencontrait une surface rugueuse et dénudée.

Malgré le traitement antiseptique institué, et l'introduction directe dans l'alvéole de substances antiseptiques, je ne parvins pas à me rendre maître de ces accidents. Chaque fois que la fermeture de la fistule était obtenue, une nouvelle poussée inflammatoire la faisait se rouvrir.

Au mois d'avril 1891, cette malade vint me trouver en me disant qu'il s'était passé brusquement quelque chose d'anormal dans sa dent. Je constatai que la couronne de celle-ci s'était séparée suivant son plus grand axe et que la direction du clivage avait suivi la direction du sillon antéro-postérieur de la surface triturante de la couronne. Les deux fragments étaient mobiles et on pouvait les écarter l'un de l'autre. Je fus assez heureux pour pratiquer l'extraction de la dent en totalité et d'un seul coup.

Je constatai que la fracture était complète, c'est-à-dire, allait depuis la surface triturante de là couronne jusqu'à un point très voisin de l'extrémité de la racine, en passant par la cavité pulpaire. Les deux fragments n'étaient retenus accolés l'un à l'autre que par des fongosités entourant la racine. Comme nous le disions plus haut, la direction de la fracture était un peu oblique et elle passait légèrement au-dessus et en dehors de l'extrémité des racines, convergeant en ce point et légèrement incurvées de dehors en dedans. Il me parut que la cavité pulpaire était remplie par un tissu en voie de suppuration.

Immédiatement au-dessus de cette cavité et formant une saillie assez considérable, existait une petite tumeur résistante, pyriforme, formant relief sur le fragment de dent auquel elle attenait et ayant déterminé sur la face opposée, c'est-à-dire sur la face interne de l'autre racine, une logette dans laquelle elle s'appliquait exactement. Tout d'abord je ne me rendis pas un compte exact de la région où cette tumeur était implantée.

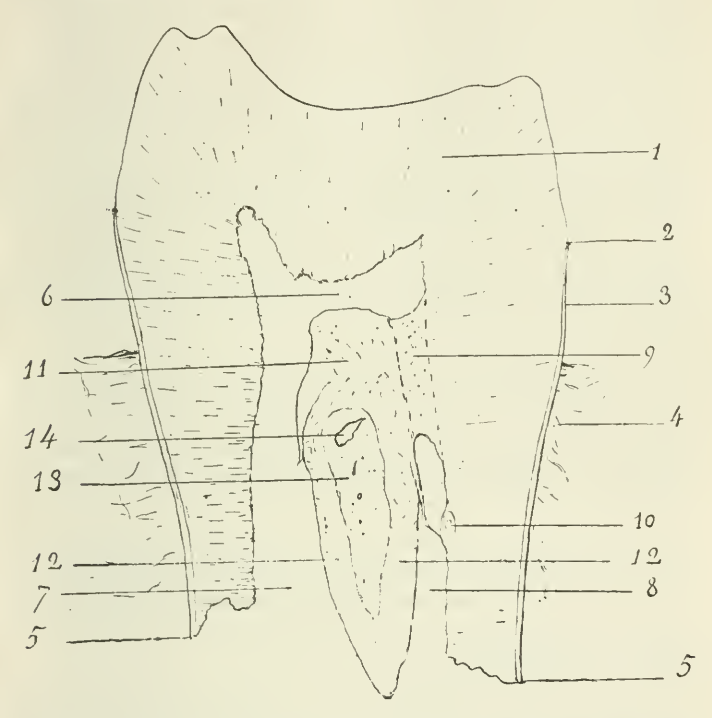
La couronne ne présentait point de carie apparente.

Examen microscopique. — Comme nous l'avons dit plus haut, l'espace interradiculaire était comblé par une production pyriforme à pointe dirigée vers le sommet des racines.

Avant d'aborder l'étude de cette tumeur nous dirons quelques mots de la surface externe de la dent : le ligament, dans ses portions les plus superficielles, est détruit, de sorte que dans ces points le cément est à nu. Dans les régions où le ligament existe encore, il est plus ou moins infiltré de cellules embryonnaires ou inflammatoires et les faisceaux ligamenteux, sont plus ou moins détruits. En plusieurs endroits la surface du cément présente des anfractuosités, qui ont été comblées par du cément osseux de nouvelle formation et même dans les régions où le cément est purement ligamenteux on voit par places des pertes de substances comblées par du cément osseux.

Si maintenant nous examinons la petite tumeur de consistance osseuse, nous voyons qu'elle est constituée par du cément.

Au centre de cette région on trouve des vaisseaux et dans la portion la plus voisine de sa couronne on distingue, sur les coupes, un espace vide, paraissant correspondre à l'espace interradiculaire normal, et qui, par conséquent, devrait être occupé par le ligament.



1, Couronne; 2, Collet et commencement du cément ligamenteux; 3, Portion déchaussée de la racine; 4, Portion déchaussée de la racine et ligament; 5, Extrémité fracturée de la racine; 6, Cavité pulpaire; 7, Cavité radiculaire de l'une des racines; 8. Cavité radiculaire de l'autre racine; 9, Portion de cette cavité radiculaire qui n'a pas été comprise dans la coupe, celle-ci se trouvant tangentielle; 10, Noyau de dentine secondaire; 11, Dentine altérée; 12, Dentine reprenant l'aspect normal; 13, Tissu cémentaire; 14, Cavités dans lesquelles on trouve des restes de ligament et des vaisseaux.

Grossissement : 14/1. (Réduction de moitié.)

Dans le canal radiculaire d'une des racines, on trouve, contre la paroi dentinaire, d'un côté, une couche dentinaire de nouvelle formation, et de l'autre, deux noyaux de dentine secondaire, entourés par du cément.

En d'autres points de ce même canal radiculaire, la surface dentinaire est érodée et sur des coupes colorées par la méthode de Gram, on constate tout le long de cette surface une grande quantité de microbes. A ce niveau les canalicules de la dentine paraissent élargis et ils sont remplis de parasites. L'infection des canalicules se prolonge très loin, jusqu'au voisinage de la surface extérieure de la racine.

La cavité pulpaire proprement dite est également remplie de microbes; par places, la dentine est aussi érodée et ces érosions, ainsi que les canalicules dentinaires élargis qui s'y abouchent sont également infiltrés de microbes. Il y a donc eu dans cette cavité pulpaire un travail pathologique ancien, dont les néoformations dentinaires sont la preuve, et un travail plus récent, démontré par les infiltrations microbiennes des canalicules et par les érosions que l'on trouve par places, à la surface de la cavité pulpaire : celle-ci est comme tapissée de microbes.

A l'extrémité de la dent fracturée, la surface de la fracture est également tapissée de microbes. L'infiltration microbienne des canalicules est toutefois beaucoup moins profonde. Il semble qu'ici l'infection soit de date plus récente.

Si maintenant on examine la face externe des racines, c'est-à-dire la région comprise entre la surface ligamenteuse de la dent et le canal radiculaire, le tissu dentinaire a une texture et une structure normales, sauf les altérations décrites précédemment.

Dans la région comprise entre le point de jonction des racines et la cavité pulpaire, le tissu dentinaire ne présente sa texture normale qu'au voisinage de la cavité pulpaire et dans une très petite étendue. Au delà de ce point, les canalicules offrent de grandes irrégularités dans leur orientation disposée en tourbillons. De plus, les espaces intercanaliculaires ne sont plus réguliers. Cette même irrégularité s'observe également dans le calibre des canalicules, et bon nombre de ceux-ci ont un diamètre supérieur à la normale.

Il s'est donc produit en ce point un tissu dentinaire semblable à celui que l'on trouve dans toutes les nouvelles formations de dentine secondaire.

Si l'on passe aux régions comprises entre l'espace interradiculaire et la cavité intra-radiculaire, on constate que le tissu dentinaire reprend peu à peu ses dispositions normales, moins rapidement cependant sur une racine que sur l'autre.

L'espace interradiculaire paraît à l'œil nu absolument comblé par ce qui semble être la tumeur. Cependant, au microscope, on trouve en différents points de la partie centrale, principalement en haut de l'espace interradiculaire, au voisinage de la couronne, des espaces irréguliers, dans lesquels on distingue des trousseaux fibreux qui sont évidemment des restes de ligament et des vaisseaux paraissant oblitérés. Toutes les autres parties sont remplies par la masse indurée.

Au centre et dans toute la hauteur des racines, cette tumeur est constituée par du cément et c'est dans ce cément que se trouvent les cavités sus-décrites. A la périphérie, c'est un tissu dentinaire qui se continue et se confond avec le tissu dentinaire pathologique, que nous avons vu précédemment constituer la paroi interne des racines. Il est caractérisé par l'orientation irrégulière des canalicules, l'inégalité des espaces intercanaliculaires et la variabilité du diamètre des canalicules.

Le tissu dentinaire est plus irrégulier encore, à la partie la plus profonde de l'espace interradiculaire, c'est-à-dire au voisinage de la couronne.

En résumé, sous l'influence de l'inflammation, ayant son siège principal d'action dans l'espace interradiculaire, au voisinage de la couronne, il s'est produit une destruction du ligament et une hypertrophie du cément, tapissant cet espace interradiculaire et l'ayant finalement presque complètement comblé.

Le travail inflammatoire a agi également sur la dentine, qui a été en quelque sorte comme remaniée, presque jusqu'au voisinage de la cavité pulpaire.

Enfin, il s'est produit des lésions inflammatoires de la pulpe, qui ont provoqué la formation de dentine secondaire, des érosions et l'infection des canalicules, infection assez profonde comme nous l'avons vu.

Pour expliquer l'éclatement spontané de la dent, on peut admettre deux hypothèses : 1° une diminution de la résistance de la dent, due aux altérations subies par la dentine (infection des canalicules, destruction partielle de la dentine et son remplacement par une dentine pathologique).

2° Une cause active : les néoformations cémentaires, produites entre les deux racines, ainsi que les néoformations dentinaires, ont pu agir à la façon d'un coin enfoncé entre les deux racines.

L'interprétation de ces lésions a présenté une grande difficulté, et c'est uniquement grâce à l'amabilité et à l'expérience de mon maître et ami Malassez, que j'ai pu mener à bien cette tâche difficile.

Nous publierons prochainement d'autres exemples d'hypertrophie cémentaire, observés aussi bien dans la pyorrhée alvéolaire que dans la carie.

NOTE SUR LES DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC

DE

CERTAINS ABCÈS D'ORIGINE DENTAIRE

OCCUPANT LA RÉGION MENTONNIÈRE (1)

M. Magitot ayant bien voulu me confier l'examen de la dent qui fait l'objet de sa communication à la séance de février 1891, je donne ci-après le résultat de cette étude.

Je rappelle qu'il s'agit d'un abcès phlegmoneux du menton, avec fistule consécutive ayant pour origine une incisive inférieure. En présence de la persistance de la fistule, un chirurgien des hôpitaux, trompé par l'apparence des faits, avait proposé de faire une incision transversale de la peau et le grattage de l'os à ce niveau. M. Magitot reconnût que cette fistule devait être produite par l'incisive centrale inférieure droite, dont il décida et exécuta l'extraction. Quelques jours après la malade était guérie.

Tout à fait à l'extrémité de la couronne, abstraction faite de l'action du liquide décalcifiant, on voit une légère dépression remplie de micro-organismes. On distingue de plus dans le tissu dentinaire, en pleine couronne, un ou deux canalicules infectés et remplis de microbes, alors que tous les autres sont sains. Les canalicules infectés vont d'une part jusqu'à la surface libre de la couronne, et de l'autre jusqu'à la cavité pulpaire, sans qu'on puisse dire par ce seu examen par quel point l'infection se serait faite.

Cependant on voit un grand nombre de canalicules infectés partant de la cavité pulpaire et allant plus ou moins loin dans le tissu dentinaire et ne se retrouvant plus au voisinage de la surface de la couronne, de telle sorte que pour ceux-ci l'infection aurait eu vraisemblablement pour point de départ la cavité pulpaire. Les choses se passent ainsi

(1) Communication faite au mois de mars 1891 à la Société de stomatologie.

dans la pyorrhée alvéolaire lorsque la pulpe a été infectée par le canal radiculaire, ou directement par l'invasion de la dentine. Quant aux canaux infectés qui vont de la cavité pulpaire à la surface de la couronne, on pourrait supposer que l'infection est également d'origine alvéolaire, mais en raison de la petite carie superficielle dont nous avons constaté l'existence, on est autorisé à croire que l'infection a eu cette carie pour origine.

Dans la pulpe on ne distingue plus aucun élément cellulaire, on retrouve encore les vaisseaux mais ils sont complètement altérés. Toute la masse pulpaire est convertie en une espèce de matière granuleuse à l'intérieur de laquelle on distingue un très grand nombre de micro-organiques (microcoques, streptocoques, etc.), on distingue même des filaments vraisemblablement constitués par des chaînettes de streptocoques.

A la surface de la chambre pulpaire et à son extrémité radiculaire, la dentine a l'aspect d'un conglomérat globulaire.

On ne voit pas là d'anfractuosités comme dans les destructions inflammatoires et l'on peut supposer ou bien que le travail de formation dentinaire a été arrêté, ou qu'il s'est fait un processus destructif particulier, différent du processus destructif inflammatoire habituel, travail qui aurait ramené la dentine une fois formée, à son état de formation initial.

Sur la surface externe de la racine, du côté du cément, on remarque qu'il y a des anfractuosités plus ou moins profondes, comblées par du cément de nouvelle formation, d'autres ne présentant qu'une petite surface de réparation. Ces altérations montrent qu'il s'est fait là un travail inflammatoire destructif, ayant déterminé des lésions plus ou moins complètement réparées.

En résumé, il nous paraît infiniment probable que cette dent a été infectée à la suite d'une carie superficielle. Nous possédions déjà une observation analogue; il s'agit également d'une incisive inférieure chez un enfant.

J'ai eu moi-même l'occasion d'observer un cas semblable en 1887 et j'avais soigneusement conservé les préparations

microscopiques que j'avais faites avec la dent extraite.

Il s'agit d'une petite fille âgée à cette époque de 8 ans, profondément scrofuleuse et dont les dents atteintes d'érosion sont mal développées. Vers la fin du mois d'août 1887, le menton de cette enfant devint tuméfié et rouge. L'enfant ne se plaignait pas; l'augmentation de volume du menton avait seule attiré l'attention des parents. Le 3 septembre suivant, un écoulement considérable de pus se fit à la fois, par le menton et par la bouche. Cet écoulement dura jusqu'au 8 octobre, puis la fistule se ferma et tout parut rentré dans l'ordre. La fistule se rouvrit le 10 novembre et l'écoulement du pus dura jusqu'au 25 du même mois. Elle se ferma de nouveau, puis se rouvrit. On m'amena cette enfant le 7 décembre. Je constatai qu'une incisive centrale inférieure avait changé de couleur, qu'elle remuait un peu. Le stylet, introduit par la fistule, rencontrait un corps rugueux correspondant à la racine de la dite dent. Toutefois cette dent ne présentait pas de carie apparente, néanmoins j'en ai pratiqué l'extraction. La suppuration disparut dès le lendemain, pour ne plus reparaître. La situation de la cicatrice occupant exactement la partie médiane du menton a eu pour effet de créer une fossette qui n'a rien de disgracieux.

La dent extraite était très petite, la racine incurvée et fortement aplatie sur ses faces latérales. Son extrémité était rugueuse, elle était couverte de tartre salivaire. En l'examinant de très près, je découvris au collet une légère altération, mais j'étais loin de soupçonner alors que c'était le point de départ des accidents qui s'étaient produits.

Sur des préparations microscopiques colorées par la méthode de Gramm, je constatai que l'altération dont j'avais remarqué l'existence était une carie superficielle et que la petite cavité était remplie de parasites. De la région cariée partaient de rares canalicules infectés se rendant directement à la pulpe. Celle-ci avait été à son tour envahie par les micro-organismes dont on voyait des colonies tapisser les parois de la cavité pulpaire.

Il en était de même du canal de la racine dont l'extrémité présentait de l'ostéite raréfiante. Nous avons donc eu

affaire dans ce cas. comme dans l'observation de M. Magitot, à une infection alvéolaire, d'origine microbienne, provoquée par une carie superficielle à peine visible.

Ces faits démontrent que chez les enfants scrofuleux les dents, en raison de leur faible densité, n'offrent qu'une faible résistance à l'infection et que cette infection, grâce au terrain particulier sur lequel elle évolue, se propage avec autant de rapidité que de gravité. L'examen microscopique peut seul dans ce cas donner l'explication des phénomènes observés.

Je viens d'avoir à intervenir dans des conditions plus délicates encore et qui m'ont vivement préoccupé. Au mois de janvier dernier se présentait à ma consultation un petit garçon de 9 ans, présentant au niveau du menton une fistule par laquelle s'écoulait du pus. Sa mère me raconta ce qui suit : Il y a *quatorze mois*, apparut au menton, au niveau du maxillaire inférieur droit, un gonflement qu'on traita suivant l'usage si malheureusement répandu, par des cataplasmes. Enfin, quand l'abcès fut arrivé à maturité, un médecin l'ouvrit avec le bistouri. Depuis, par l'ouverture ainsi faite le pus a constamment coulé. On lui enleva alors une dent de lait cariée et le pus s'écoula à la fois par l'alvéole et par la fistule. Au bout de quatre mois l'incisive latérale permanente fit son éruption et le pus ne coula plus que par la fistule. Au moment où j'examinai l'enfant, la bouche n'offrait rien de particulier; la canine de lait avait disparu. Un chirurgien avait fait un grattage du maxillaire par la fistule, sans succès. Sur son avis, j'enlève la première molaire de lait cariée. Un stylet introduit dans la fistule rencontre un corps rugueux, non mobile et ne ressort par par la bouche. Je fais des injections antiseptiques et je prescris des lavages également antiseptiques. Pendant quinze jours la suppuration diminue dans des proportions considérables et la fistule est presque complètement fermée. Le 19 janvier, sans cause précise, l'écoulement du pus recommence et la situation devient ce qu'elle était primitivement et les choses restèrent ainsi jusqu'au 13 février. Chaque fois que j'introduisais le stylet par la fistule, l'enfant, sans jamais varier, prétendait que je touchais l'incisive latérale inférieure droite.

Celle-ci paraissait être absolument saine, et après beaucoup d'hésitations et d'examens répétés, je me décidai à en pratiquer l'extraction qui se fit avec assez de difficultés. Le stylet introduit par la fistule ne ressortit point par l'alvéole et venait buter contre une barrière osseuse donnant toujours la sensation d'un séquestre. L'enfant accuse toujours la même sensation lorsqu'on introduit le stylet par la fistule. Le stylet pénétrait à une profondeur d'environ 2 centimètres. Je revis le patient le 16 et le 20 février, la situation n'avait pas changé. Depuis je n'ai plus revu l'enfant, de sorte qu'il ne m'a pas été possible d'intervenir par la fistule, comme je me proposais de le faire.

Immédiatement après l'extraction, je m'étais mis en devoir d'examiner la dent extraite afin de voir si elle offrait des lésions. L'extrémité de la racine présentait une sorte d'amincissement ayant environ 3 millimètres de hauteur et se terminant brusquement par un ressaut.

Sur les coupes passant par des régions paraissant saines, on voit dans le cément et à sa surface de petites anfractuosités en partie comblées par du tissu cémentaire de nouvelle formation. On trouve même, en plein tissu dentinaire, des espaces remplis de cément et en continuité avec le cément normal, par une sorte de pédicule. Toutes ces lésions montrent qu'il y a eu dans ces points des inflammations destructives ayant exercé leur action jusque dans le tissu dentinaire, puisqu'il s'est fait des excavations comblées grâce au tissu cémentaire.

Tout à fait au sommet de la racine, au niveau de la région amincie, le cément et la dentine sont comme taillés à pic et ont été détruits par un travail pathologique récent, car on ne trouve à la surface des points détruits que des néoformations cémentaires isolées et peu développées.

On voit que cette dent a été le sujet d'une série de poussées inflammatoires, les unes anciennes et en partie réparées, les autres récentes.

Il est extrêmement difficile de fixer l'origine de ces lésions. Je crois qu'il est probable que le maxillaire a dû être primitivement infecté par une dent de lait cariée et que les agents infectieux sont restés cantonnés dans des

espaces médullaires. La suppuration s'effectuant par la fistule, la guérison du bord supérieur s'est effectuée normalement, tandis que dans sa région profonde le maxillaire est resté infecté. La dent que nous avons examinée ne serait donc devenue malade que secondairement et sous l'influence de l'ostéite infectieuse évoluant à son contact. Il y aurait donc eu lieu, pensons-nous, d'agir sur le maxillaire plus énergiquement que cela n'avait été fait.

Les coupes colorées par la méthode de Gram n'ont point montré de micro-organismes, ce qui démontre, comme je l'avais du reste constaté à l'aide du stylet explorateur, que l'extrémité de la racine ne communiquait pas avec le foyer de suppuration, dont elle était séparée par une lamelle osseuse (1).

(1) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.

NOTE SUR LES LÉSIONS

PRÉSENTÉES PAR DES DENTS DE SAGESSE

DONT L'ÉRUPTION

A ÉTÉ ACCOMPAGNÉE D'ACCIDENTS INFECTIEUX

Dans le mémoire publié par moi en 1889 : *Sur le rôle des agents infectieux dans la pathogénie des accidents de la dent de sagesse*, j'ai donné la preuve de cette pathogénie, par l'analyse bactériologique et aussi par la thérapeutique. Depuis j'ai eu fréquemment l'occasion d'appliquer cette thérapeutique étiogénique, tant dans ma clientèle privée qu'à l'hôpital, et le succès a toujours répondu à mon attente.

Dans la grande majorité des cas, lorsque l'intervention est suffisamment rapide, les accidents douloureux, la constriction des maxillaires disparaissent en vingt-quatre ou quarante-huit heures et lorsqu'il n'y a pas d'obstacle mécanique invincible, la dent peut achever son évolution, sans provoquer de nouveaux accidents.

Lorsque j'étais appelé trop tard et qu'il existait déjà soit un phlegmon, soit une fistule externe ouverte spontanément ou provoquée par le bistouri, avec contracture des masséters, j'ai pu opérer dans des conditions favorables en faisant tomber les accidents inflammatoires, uniquement par l'antisepsie. On peut affirmer maintenant qu'en mettant en usage la méthode thérapeutique que j'ai préconisée, on n'aura plus besoin d'opérer dans les conditions tellement défavorables que l'habileté de l'opérateur était en quelque sorte absolument annihilée, autant par la contracture des maxillaires que par l'impossibilité de se rendre un compte exact du champ opératoire. Tous ceux qui ont opéré dans ces conditions ont conservé un souvenir pénible de leurs efforts et de l'incertitude du succès. A l'avenir, je le répète, par l'emploi de l'antisepsie, ou l'on conjurera complètement les accidents provoqués par l'évolution de la dent de sagesse ou, si l'intervention est nécessaire, cette intervention

se produira dans des conditions absolument favorables pour l'opérateur et pour l'opéré (1).

Non seulement l'origine infectieuse des accidents d'évolution est démontrée par la bactériologie et la clinique, mais cette preuve est encore fournie par l'anatomie pathologique.

En 1890, au congrès international de Berlin, au cours d'une communication dans la section d'odontologie et de stomatologie, j'ai indiqué quelques-unes des lésions observées dans les dents de sagesse, ayant provoqué des accidents. J'avais négligé depuis de publier mes observations dans leur ensemble. Je viens combler cette lacune.

D'une façon générale, on retrouve dans les dents des lésions analogues à celles que produisent dans ces organes les maladies infectieuses telles que la carie ou la pyorrhée

(1) Il est vraiment regrettable qu'un chirurgien aussi distingué que M. Reclus soit si peu au courant de la pathologie des accidents provoqués par la dent de sagesse. Cela montre une fois de plus combien d'avantages présenterait une collaboration plus active et plus suivie entre les chirurgiens et les dentistes des hôpitaux. Si les opinions prêtées à M. Reclus par le *Progrès médical*, dans son numéro du 9 juillet 1892, page 29, ne sont pas l'expression exacte de sa pensée, nous le prions de vouloir bien nous excuser de le prendre ainsi à partie. Si, au contraire, le rédacteur du *Progrès médical* a fidèlement traduit la pensée de M. Reclus, il voudra bien nous permettre de lui adresser quelques observations.

Voici le passage que nous incriminons :

« M. Reclus. — Les causes mécaniques jouent un rôle très important lors d'accidents dus à la dent de sagesse, et, quand on a affaire aux lésions qu'elles provoquent, on les reconnaît facilement de celles qui sont dues à des infections microbiennes. Une preuve qu'il en est bien ainsi, *c'est que les accidents de dents de sagesse ne s'observent jamais au maxillaire supérieur, car là il y a toujours de la place pour la dent de sagesse.* M. Reclus pourrait citer des quantités d'observations à l'appui de cette opinion. »

Je ne partage pas l'opinion de M. Reclus sur l'importance qu'il attribue dans la genèse des accidents produits par la dent de sagesse aux obstacles mécaniques. Ces obstacles ne sont pour nous que des causes occasionnelles. C'est une question à discuter ! Mais dire, comme le fait M. Reclus, qu'il n'y a jamais d'accidents de dent de sagesse au maxillaire supérieur, c'est commettre une erreur matérielle. Ces accidents existent. On les observe fréquemment, bien que moins souvent qu'au maxillaire inférieur gauche, ils ont la même origine et la même marche qu'au maxillaire inférieur ; ils sont décrits et figurés dans nos traités classiques. L'argumentation de M. Reclus repose donc sur une erreur de fait qu'il sera le premier à reconnaître, s'il veut bien y réfléchir un instant et consulter les auteurs.

alvéolaire : altérations du cément, altérations de la pulpe, infection parasitaire plus ou moins prononcée.

I. Dans mon mémoire publié en 1889, j'ai rapporté l'observation d'un malade ayant succombé à des complications méningitiques, vraisemblablement provoquées par des accidents anciens de dent de sagesse.

L'examen microscopique de la dent de l'opéré dont je viens de parler tout à l'heure, m'a permis de constater l'existence de lésions du cément, que nous trouvons plus accusées dans des exemples qui seront décrits ultérieurement. C'est, d'une manière générale, toujours le même processus : destruction par places du cément et de la dentine et comblement de ces pertes de substance par des néoformations cémentaires. Dans ce cas particulier, les lésions se rapprochaient moins du rebord gingival. En des points où le cément fibreux était parfaitement normal, on voyait des îlots très limités, constitués par des néoformations cémentaires osseuses produisant à ce niveau une petite saillie.

Le tissu osseux formant la barre (1) comprise entre les deux racines avait été également le siège de poussées inflammatoires destructives et néoformatives; le ligament qui existait à ce niveau entre l'os et la barre avait été détruit. Cependant on en retrouvait des traces, d'une part dans le cément hypertrophié et de l'autre dans le tissu osseux constituant la barre.

L'examen de la pulpe a fourni des résultats particulièrement intéressants : elle était envahie par des organismes d'un volume considérable, très nombreux, de forme ovoïde et ressemblant à des spores. Bien que la dent ait été plongée dans l'alcool, immédiatement après l'extraction, ces organismes présentent des caractères si particuliers et différant si complètement par leur forme et par leur volume de ceux que nous avons déjà rencontrés dans des cas analogues, que nous nous contentons de signaler leur existence, sans autre interprétation. J'indiquerai seulement la particularité suivante : ces organismes présentent un noyau clair, ne se colorant pas par la méthode de Gram et en-

(1) En raison de l'incurvation des racines, un fragment d'alvéole compris entre elles avait été extrait avec la dent.

touré par un protoplasma granuleux se colorant parfaitement par le même procédé. Ces organismes que j'ai déjà rencontrés dans la salive, semblent se reproduire à la façon des levures, c'est-à-dire par bourgeonnement, ce qui explique qu'ils montrent à leur extrémité un organisme plus petit et en voie de développement.

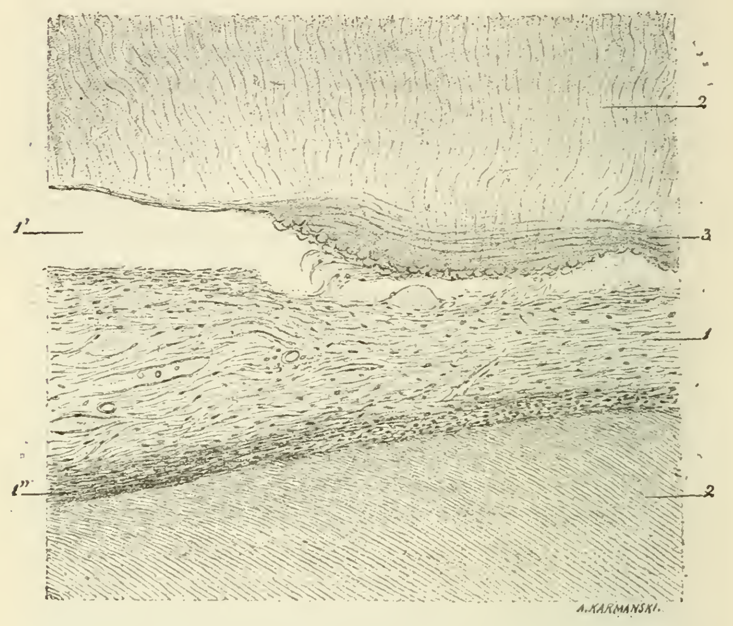


Fig. 1. — Altérations de la pulpe produite par l'évolution anormale de la dent de sagesse. 1, Pulpe dentaire ; 1', Région où la pulpe s'est détachée accidentellement de la dentine ; 1'', Portion où la coupe est plissée ; 2, Dentine ; 3, Couche de dentine secondaire présentant à sa surface de petits globules. Grossissement : 125/1 (dessiné à la chambre claire).

Comme nous l'avons déjà observé, il y a dans la pulpe des points où les cellules odontoblastes au lieu d'être disposées sur une couche unique peu épaisse, dans laquelle les noyaux sont à une même hauteur, forment une couche beaucoup plus considérable dans laquelle les noyaux sont disposés sur plusieurs plans. Cette particularité ne paraît pas tenir à ce que les cellules elles-mêmes se trouvent sur des plans différents, mais il semble que cette disposition affecte

seulement les noyaux et que les cellules sont plus allongées et plus étirées.

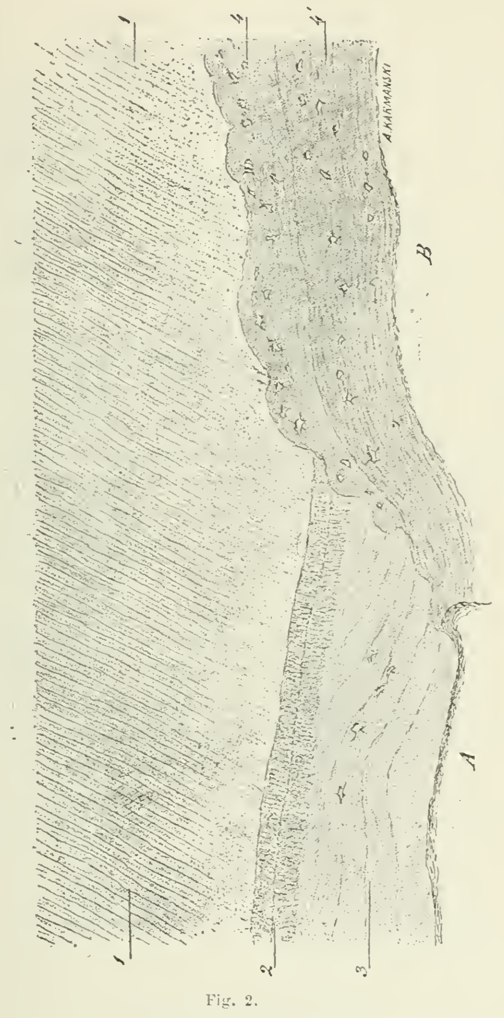


Fig. 2.

1, Dentine; 2, Cément fibreux; 3, Cément osseux; A, Portion de la dent présentant de l'hypertrophie du cément; 4 et 4', Couche de cément ayant comblé la perte de substance produite dans le cément et la dentine; B, Portion de la dent où le cément déjà hypertrophié et la dentine ont été détruits, puis remplacés par une nouvelle couche de cément osseux. Grossissement : 125/1 (dessiné à la chambre claire).

En quelques points on trouve encore dans la couche des cellules odontoblastes, des espaces clairs autour desquels les cellules sont refoulées, comme s'il s'était produit à ce niveau un dépôt de substance transparente.

II. La dent dont il s'agit ci-après provient d'un jeune abbé qui pendant une année avait présenté des fistules multiples sur la joue gauche. Elles étaient provoquées par la troisième grosse molaire inférieure gauche. J'en fis l'extraction immédiatement. Comme l'infection de la région maxillaire était ancienne, les fistules ne se fermèrent pas immédiatement. C'est du reste ce qu'on observe fréquemment dans les cas analogues. La guérison ne s'ensuivit pas moins, d'une façon aussi complète que possible.

Sur des coupes de la dent (fig. 2), on constate qu'il y a de l'hypertrophie du cément qui s'est évidemment produite par poussées successives. Des couches anciennes se sont résorbées par places, puis ont été remplacées par des couches plus récentes. En plusieurs points la dentine est attaquée.

En somme, nous constatons les lésions de la cémentite raréfiante et néoformative. Il semble également que la néoformation cémentaire se soit faite également dans l'intérieur du canal radiculaire.

Dans la cavité pulpaire, on constate que la couche des cellules odontoblastes présente par places des espaces clairs. Entre les espaces clairs, les odontoblastes restants sont comprimés et comme étirés. En d'autres points ces espaces ou vacuoles sont très rapprochés les uns des autres, tout à fait en contact avec la dentine, si bien que celle-ci se trouve séparée de la pulpe à ce niveau et ne communique avec elle que par des ponts formés par des odontoblastes restés en places, mais qui se trouvent forcément comprimés et étirés. Il est enfin des points où la séparation est plus complète et tient vraisemblablement à ce que les vacuoles se sont réunies. L'interprétation du mode de formation de ces vacuoles est chose délicate et il est permis de se demander si elles sont le résultat des manipulations ou bien si elles témoignent d'une lésion pathologique, c'est-à-dire due à une irritation locale, provoquée par les parasites, soit encore à une sorte d'œdème consécutif à des oblitérations vasculaires.

Il y a des points où la couche des odontoblastes paraît normale, d'autres points où les odontoblastes sont plus nombreux et plus étroits. Les noyaux au lieu d'être rangés sur une seule couche sont disposés sur plusieurs et l'ensemble est plus épais qu'à l'état normal.

En effet, quand on examine des coupes colorées par la méthode de Gram on constate l'existence de parasites siégeant les uns dans la pulpe même au voisinage des vacuoles, les autres dans la lumière des vaisseaux, probablement veineux, où ils ont été peut-être retenus par des coagulations *in situ*.

Dans les points où le ligament a été enlevé avec la dent, il est couvert et pénétré par les micro-organismes.

III. Sur des coupes pratiquées sur une troisième grosse molaire faisant son éruption dans des conditions anormales et extraite, j'ai constaté les particularités suivantes :

Comme dans les dents précédemment observées, le cément est également hypertrophié. Dans le point où l'hypertrophie commence, le cément normal est séparé en deux couches, la plus interne restant en contact avec la dentine et la plus externe servant d'insertion au ligament. L'espace composé entre ces deux couches est comblé par du cément de nouvelle formation. Dans certains points où il n'existe pas d'hypertrophie, le cément a été détruit, la dentine mise à nu et entamée; les encoches sont comblées par du cément de nouvelle formation. Bien que ce processus réparateur se soit produit sur un plan plus interne que le cément normal, les faisceaux ligamenteux s'y insèrent néanmoins.

Entre les deux racines, dans le tissu cellulo-ligamenteux, on distingue des sortes de masses arrondies, se colorant par le picro-carmin de la même façon que le cément et paraissant être de même nature, quoique présentant seulement des stratifications, mais point de cellules ostéoplastiques.

A la surface interne de la cavité pulpaire, on distingue des points où la dentine est très irrégulière, où elle paraît s'être déposée, sous forme de boules agglomérées entre elles et traversées par de rares fibres dentinaires.

On trouve en outre dans l'épaisseur de la pulpe, des masses arrondies plus ou moins volumineuses, se colorant de la même façon que la substance dentinaire, mais ne pré-

sentant pas de fibres. On peut les considérer comme des néoformations de substance dentinaire, analogues à celles qui s'étaient formées à la surface de la dentine.

Dans les points où la pulpe a été conservée, on trouve une couche d'odontoblastes plus épaisse qu'à l'état normal et qui semble constituée par des cellules dont les noyaux sont sur des plans différents.

Sur un des côtés de la dent, on trouve une carie superfi-

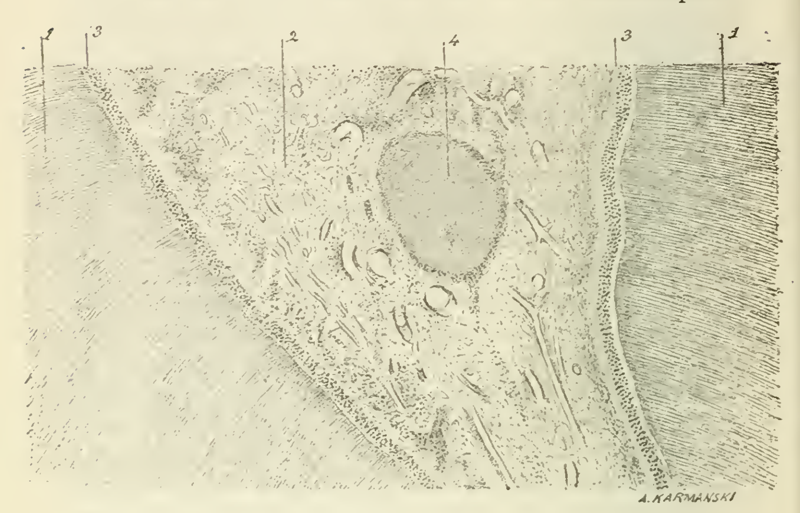


Fig. 3. — Altérations de la pulpe observée dans une dent de sagesse évoluée anormalement.
1, Dentine ; 2, Pulpe ; 3, Couche des odontoblastes ; 4, Globules de dentine secondaire. Grossissement : 40/1 (dessiné à la chambre claire).

cielle, mais sur des coupes colorées on peut constater que l'infection se poursuit très loin, jusqu'au voisinage de la pulpe. De plus, à ce niveau, le cément a été détruit ; à la surface des parties voisines ce tissu ayant persisté, on le trouve recouvert de colonies microbiennes et de quelques touffes de leptothrix, ce qui indique qu'en ce point il s'était fait un décollement de la gencive.

Il y a donc eu une inflammation intra-pulpaire et péri-dentaire, dont nous retrouvons les manifestations sous la forme de nouvelles formations cémentaires et dentinaires.

IV. Lorsque les accidents provoqués par la dent de sa-

gesse ne sont pas de date ancienne, les lésions présentées par la dent sont moins profondes. J'ai eu il y a quelques mois l'occasion d'opérer un malade du service de M. G. Marchand. Lorsque je vis ce malade, il portait à la joue une ouverture, vers l'angle du maxillaire inférieur gauche, par laquelle s'écoulait du pus. Il s'était présenté à l'hôpital avec un phlegmon qu'on avait ouvert. On sait qu'en pareil cas les écoulements purulents sont interminables. Lorsque je fus appelé, le malade ne pouvait que difficilement écarter les maxillaires. J'instituai le traitement antiseptique que j'emploie invariablement chaque fois que je me trouve en présence d'accidents provoqués par la dent de sagesse. Quarante-huit heures après le malade ouvrait assez largement la bouche pour permettre un examen complet, voire même une intervention. Néanmoins, je fis continuer les lavages antiseptiques. L'écoulement purulent diminua dans des proportions considérables, la fistule se ferma, mais se rouvrit quelques jours après. Dans ces conditions je me décidai à enlever la dent. L'opération, comme toutes celles de ce genre, fut assez pénible, mais de courte durée. Le malade guérit rapidement et quitta l'hôpital.

Voici le résultat de l'examen de la dent extraite : on constate sur des coupes l'existence d'une hypertrophie considérable du cément, indiquant qu'il s'est fait en ce point un travail inflammatoire considérable. La pulpe est saine et ne présente aucune particularité digne d'être signalée.

Pour nous il n'est pas douteux que si cette dent était restée plus longtemps dans le maxillaire en contact avec les éléments infectieux, la pulpe ait été atteinte à son tour par les accidents inflammatoires et envahie par les parasites. Ces recherches ont été faites sous la direction et avec les conseils de mon maître et ami M. Malassez (1).

(1) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.

DENT MORTE

RÉIMPLANTÉE DANS UN ALVÉOLE ARTIFICIEL

CHUTE SPONTANÉE
EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

M. Hugenschmidt a bien voulu me confier l'examen d'une dent qu'il avait réimplantée dans les conditions suivantes : La dent, dont l'origine est inconnue, avait été conservée depuis de longues années. Par mesure de prudence, M. Hugenschmidt l'avait fait baigner pendant un mois dans la liqueur de Van Swieten, après avoir ouvert la cavité pulpaire. Cette dent fut réimplantée à une jeune femme de 23 ans, d'un tempérament lymphatique, pour remplacer la première petite molaire inférieure gauche, disparue. L'épaisseur du rebord alvéolaire du maxillaire inférieur ne permettant pas de donner à l'alvéole artificiel la grandeur nécessaire, pour que la racine de la dent choisie pût y être insérée, M. Hugenschmidt enleva une certaine quantité du pourtour de la racine de la dent à réimplanter. La dentine fut mise à nu, puis la racine ayant été obturée à la gutta-percha, la dent fut introduite dans l'alvéole artificiel. L'opération fut faite avec les précautions antiseptiques requises. Pendant quinze jours les résultats furent excellents; la dent était solide et il n'y avait pas d'accidents inflammatoires. Au bout de cette période, la dent commença à remuer et six semaines après elle tenait si peu, que M. Hugenschmidt l'enleva avec les doigts. Il n'y avait ni inflammation, ni suppuration.

En examinant les préparations faites sur cette dent, on voit qu'elle a été le siège d'un travail destructif allant de la périphérie vers le centre et du centre vers la périphérie. Sur certaines coupes on constate que la dent est presque complètement évidée; la cavité pulpaire, très élargie, communique largement avec l'extérieur par le canal radiculaire, dont le diamètre est considérablement augmenté et au niveau

duquel on constate seulement l'existence d'une sorte de promontoire dentinaire en voie de destruction.

Sur d'autres points où le travail destructeur est moins avancé, on constate l'existence d'une dentine pathologique, caractérisée par l'irrégularité de l'orientation des canalicules et l'augmentation de leur diamètre.

Il est rationnel d'admettre que cette néoformation de nature pathologique, s'est produite à une époque où la dent réimplantée faisait encore partie intégrante de l'individu auquel elle avait appartenu.

Si nous examinons maintenant la face extérieure de la dent, nous constatons l'existence d'encoches profondes. Dans la partie de la racine qui était incluse dans le maxillaire, on ne trouve pas de cément normal, mais seulement dans quelques anfractuosités et les comblant en partie. Suivant toute vraisemblance, on a sous les yeux un cément de nouvelle formation existant avant la réimplantation de la dent.

Dans d'autres anfractuosités où l'on ne trouve rien, on rencontre seulement des traces d'un tissu dont il est impossible de déterminer la nature; nulle part on ne trouve une véritable couche de cément, soit que celui-ci ait été détruit mécaniquement lors de la réimplantation, soit qu'il ait été pathologiquement résorbé.

Dans la partie de la racine qui n'était pas plongée dans le maxillaire, la dentine est à nu ; de plus, elle est creusée d'encoches au fond desquelles on peut distinguer les parasites constituant habituellement le tartre dentaire. Certains de ces parasites ont pénétré librement et profondément dans les canalicules; ces derniers ne paraissent pas élargis.

En résumé l'existence de dentine pathologique dans la cavité pulpaire, la présence de cément de nouvelle formation dans plusieurs anfractuosités de la dentine et l'improbabilité de la formation de ces tissus après la réimplantation de la dent, autorisent à penser que cette dent n'était pas saine quand elle a été réimplantée.

Pour ce qui regarde l'absence de tout cément, on pêut expliquer ce fait soit par la destruction mécanique de ce tissu, immédiatement avant la réimplantation et afin de

faciliter celle-ci, soit par l'effet d'un travail spontané de résorption.

Quoi qu'il en soit, si cette observation nous montre la cause des insuccès dans la réimplantation des dents sèches, il nous reste à connaître le pourquoi du succès relativement durable obtenu dans certains cas.

Dans un travail présenté en 1890 (1) à la Société de stomatologie, j'avais montré la cause des insuccès dans la réimplantation des dents sèches. Ce qui précède est la confirmation des idées que nous avons exposées dans ce travail. Nous ajouterons que la pratique consistant à donner à la racine par voie de mutilation mécanique une forme favorable à la réimplantation nous paraît peu pratique, mauvaise même, surtout quand il s'agit d'une dent fraîche. Il vaut mieux modifier à l'aide d'une fraise, la forme de la cavité alvéolaire et respecter le cément dont l'activité biologique est considérable.

Pour ce qui regarde le mode de rétention dans le maxillaire des corps étrangers qu'on y fixe, nous renvoyons à notre mémoire (2).

(1) Note sur une altération non décrite de la racine des dents d'origine inconnue. (*Journal des Connaissances médicales*, année 1891, p. 93.)
(2) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.

DES ACCIDENTS DE LA DENTITION

Deux opinions également radicales et opposées ont été soutenues devant l'Académie, touchant l'existence de ces accidents :

1° Il n'y a point d'accidents de dentition ;

2° Tout travail de dentition provoque des phénomènes pathologiques.

Considérées avec ce caractère absolu, ces deux propositions sont également erronées.

Rationnellement, il ne peut pas y avoir d'accidents de dentition tels qu'on les a décrits, attendu que l'évolution dentaire est un phénomène d'ordre physiologique : les enfants sont faits pour avoir des dents, comme pour avoir des cheveux.

Chez les enfants héréditairement normaux et bien portants, l'évolution dentaire se fait sans que ceux-ci en aient la sensation et sans que leur santé en soit aucunement troublée.

Il n'y a pas de raison pour accuser la première dentition d'apporter tant de troubles dans l'économie, alors que nous voyons la seconde s'opérer à l'insu des intéressés.

Sans vouloir entrer ici dans des considérations d'ordre sociologique, nous admettons comme démontré, que sous l'influence de facteurs divers et accumulés, notre race s'est abâtardie et que physiquement au moins, nous ne valons point nos ancêtres.

Le nombre des dégénérés va chaque jour en croissant. Il résulte de cet état de choses que des esprits superficiels ne considérant que l'apparence des faits, en sont arrivés à rattacher instinctivement certains actes physiologiques à la pathologie et réciproquement. C'est ainsi que nous voyons,

non sans protester, la croissance, la dentition, la grossesse, l'accouchement, cesser d'appartenir à la physiologie normale pour rentrer dans la pathologie.

On ne saurait trop réagir contre cette tendance, alors même qu'on en arriverait à prouver que l'exception est plus fréquente que la règle.

Pour ce qui regarde la dentition, on peut affirmer qu'un enfant normal (il y en a encore !) n'a pas et ne peut pas avoir d'accidents de dentition.

Tout enfant qui, soit avant, soit pendant cette période, présente des phénomènes pathologiques soit du côté du système nerveux, soit du côté de l'appareil digestif ou de l'appareil pulmonaire, à supposer qu'à ce moment précis il ne fasse que des dents et n'accroisse ni son squelette ni aucun de ses autres systèmes, n'est pas un enfant normal.

En veut-on une preuve? Neuf fois sur dix un enfant ayant eu des convulsions soit dans les premiers jours de sa vie, soit pendant son évolution dentaire, présente ou présentera plus tard des anomalies soit du côté de la voûte palatine, soit du côté des arcades maxillaires, soit encore du côté des dents. Il pourra en offrir bien d'autres à l'observation, sur lesquelles je n'ai pas à insister.

Mais, si ces enfants ont eu, par exemple, des accidents convulsifs, ce n'est point parce qu'ils faisaient des dents, mais bien parce qu'ils sont des dégénérés, des nerveux, ou, si on le préfère, des prédisposés et des héréditaires.

J'ai dit ailleurs, et ma conviction n'a fait que s'affirmer, qu'on n'a pas impunément des anomalies dentaires, parce que l'origine neuro-pathologique de ces stigmates de dégénerescence se retrouve presque constamment.

J'estime que c'est dans cette voie qu'il convient de s'engager pour étudier avec fruit la question des accidents de dentition.

Que ceux qui peuvent observer et suivre de nombreux enfants, s'ils ont constaté chez eux des phénomènes pathologiques graves contemporains de la dentition, les examinent de nouveau, une douzaine d'années après, et ils pourront constater, comme je l'ai fait maintes fois, des anomalies plus ou moins accusées, soit du côté de la voûte palatine,

des arcades maxillaires ou des dents. Antérieurement ils auront pu remarquer que l'apparition des dents caduques et celle des dents permanentes s'est faite en dehors des règles chronologiques admises traditionnellement.

C'est chose puérile que de mettre tout indistinctement au passif de la dentition, même quand on admet l'action concomitante de la mauvaise hygiène et de la saison chaude. Qu'il me soit permis en terminant de protester une fois de plus contre l'oubli dans lequel on laisse l'étude de ces questions, dans le programme de l'enseignement médical. C'est grâce à ce délaissement que l'on voit des médecins d'ailleurs éminents, soutenir sur ce terrain, les opinions les plus manifestement erronées.

ACCUMULATION DE STIGMATES PHYSIQUES
CHEZ UN DÉBILE
BRACHYCÉPHALIE, PLAGIOCÉPHALIE, ACROCÉPHALIE
ASYMÉTRIE FACIALE
ATRÉSIE BUCCALE, SYNDACTYLIE DES QUATRE EXTRÉMITÉS

PAR

MM. MAGNAN & GALIPPE

Le sujet que nous présentons, M. Galippe et moi, à la Société de biologie, appartient au groupe des héréditaires dégénérés. C'est un débile qui accumule dans des proportions tout à fait exceptionnelles les stigmates physiques les plus accusés; chez lui, en effet, les déviations nutritives portent sur les quatre extrémités, sur le crâne, la face et notamment sur l'appareil dentaire, qui est le siège de profondes modifications.

Il s'agit d'un garçon de 35 ans, C... (Pierre), dont toute la lignée maternelle a présenté soit de l'alcoolisme, soit des accidents nerveux ou cérébraux. Quant à lui, de 2 à 10 ans il a eu de fréquentes céphalalgies très douloureuses, revenant par accès paroxystiques, lui arrachant des cris et s'accompagnant de vomissements; toutefois, il n'a jamais eu de perte de connaissance. Ces phénomènes étaient certainement la traduction extérieure d'un travail phlegmasique de la base du crâne, ayant amené des synostoses prématurées, lesquelles ont eu pour conséquence de réduire le diamètre antéro-postérieur, et de provoquer des voussures compensatrices dans le bregma et dans la région fronto-pariétale droite; du même coup, les cavités orbitaires, rétrécies en arrière, ont eu de la peine à loger les globes oculaires.

Entré à Bicêtre à 7 ans, il a été, à 13 ans, transféré dans la Lozère, à l'asile de Saint-Albans, lorsqu'au moment de la guerre de 1870, on a dû évacuer l'hospice. Il a passé dix-

neuf ans à Saint-Albans, où on lui a donné les occupations que comportait son intelligence débile; il a d'abord gardé les moutons, puis il a été chargé d'un travail intérieur, à la cuisine et au réfectoire, dont il s'acquittait convenablement. Il a appris avec beaucoup de difficulté à lire, et il est parvenu, malgré la défectuosité de sa main, à tenir une plume et à écrire. Il a un caractère doux, bienveillant, ne se met jamais en colère; il a peu d'appétits sexuels, mais il se livre, parfois, à l'onanisme. Il s'est toujours montré docile, laborieux, faisant tous ses efforts pour se rendre utile. Il avait peu de désirs, se contentait de ce qu'on voulait bien lui accorder et ne manifestait jamais ni beaucoup de satisfaction ni beaucoup de peine. Toutefois, en 1889, il prête une attention particulière à la lecture des journaux et ne perd aucun détail concernant l'Exposition; tout ce qu'il entend dire, tout ce qu'il lit, le captive et il projette de venir à Paris pour voir, dit-il, la tour Eiffel et embrasser sa mère. Avec assez de ruse, il prépare son départ, et un dimanche matin, pendant que le personnel est à la messe, il sort de l'asile; pour ne pas être arrêté, il se rend à pied à une station de chemin de fer éloignée de l'établissement; avec son pécule qu'il mettait depuis longtemps de côté, il prend un billet pour Paris où il arrive le lendemain à quatre heures du matin. Il se rend chez sa mère, il frappe, mais celle-ci qui ne l'avait pas vu depuis 1870 et qui n'était pas prévenue de son retour, le prend, à cette heure matinale, pour un malfaiteur et refuse d'ouvrir; toutefois, elle se ravise, elle entre-bâille la porte et lui dit : « Montrez la main »; devant la main caractéristique, tout doute disparaît, et la mère se jette au cou de son fils.

Quelque temps après, les ressources de la maison étant épuisées, Pierre, incapable de pourvoir à ses besoins, est placé à l'asile Sainte-Anne.

Le malade est à la fois brachycéphale, plagiocéphale et acrocéphale. Le crâne a la forme d'une boule irrégulière asymétrique; il est aplati d'avant en arrière et déjeté de gauche à droite; la bosse frontale gauche est effacée, la droite plus étendue, plus saillante, donne au front, de ce côté, un développement plus considérable dans tous les sens,

Fig I

l'implantation des cheveux est plus élevée qu'à gauche, le sourcil au contraire est un peu abaissé, le front se trouve ainsi limité par deux lignes légèrement obliques dirigées de droite à gauche, l'inférieure de bas en haut, la supérieure de haut en bas. Le front, très étendu transversalement, offre une dépression horizontale au-dessus de laquelle sur la ligne médiane on sent une petite saillie, une sorte de crête frontale externe analogue à la crête occipitale externe qui est très accusée chez le malade. L'apophyse mastoïde gauche est saillante en arrière et en dehors, la droite est plus petite et fait une saillie beaucoup moindre; le bregma s'élève donnant un certain degré d'acrocéphalie. Ces voussures de compensation du sinciput, de la région fronto-pariétale droite (fig. 1, *m*) sont la conséquence de la suture prématurée des articulations sphéno et fronto-pariétale gauche et aussi du cartilage sphéno-basilaire qui a mis obstacle au développement régulier du diamètre antéro-postérieur et a provoqué la brachycéphalie. Le diamètre occipito-frontal mesure 15 cent. 5, le diamètre bitemporal 15 centimètres, la circonférence 52 centimètres. Les cheveux, châtains foncés, ne présentent rien d'anormal. La face, asymétrique, est aplatie, les joues sont rentrées, creusées profondément. Cet aspect est dû à l'atrophie des os malaires et au défaut de développement de la partie supérieure des maxillaires supérieurs. Le nez, gros, épais, fortement déjeté à gauche, n'offre pas de sinuosités au niveau des narines qui, très petites, n'occupent que la moitié postérieure de la face inférieure. La fosse nasale droite est libre et laisse facilement pénétrer une sonde de 6 millimètres de diamètre jusqu'à l'œsophage; la fosse nasale gauche est obstruée en partie par la cloison qui dépassant l'axe du nez est fortement déviée de ce côté; le bec de la sonde se trouve arrêté après un trajet de 3 centimètres environ; toutefois, cette fosse nasale n'est pas obtruée et livre facilement passage à l'air inspiré ou expiré. Le sillon labio-nasal gauche, très accentué, est presque vertical, le droit est oblique en bas et en dehors; à gauche, l'arcade sourcilière est très déprimée dans sa moitié externe où la partie correspondante du sourcil s'abaisse pour se placer au-dessous. Les yeux sont écartés

et les fentes palpébrales sont dirigées très obliquement en bas et en dehors. Les yeux fermés, les fentes palpébrales prolongées se rencontreraient sous un angle de 120° environ. Les globes oculaires, que les cavités orbitaires moins profondes ne peuvent contenir, font saillie au dehors, ils sont comme pédiculés, laissent voir, surtout en bas, non seulement le fond irien, mais encore la sclérotique. Cette saillie des globes oculaires est telle qu'elle dépasse d'un centimètre environ le plan prolongé du front. Les paupières supérieures sont presque horizontales, très allongées; les cils assez longs à la paupière supérieure, sont rares à la partie interne des deux paupières.

La lèvre supérieure dirigée en avant, est recouverte d'une moustache abondante à poils raides. La lèvre inférieure est allongée en haut en avant et à droite; les sinuosités de la bouche sont mal dessinées; l'angle gauche reste légèrement entr'ouvert et est situé plus bas que l'angle droit. La muqueuse de la lèvre inférieure est à peine visible. Le menton est légèrement dévié à droite. La mâchoire inférieure est plus étroite, les branches du maxillaire sont rapprochées; l'angle droit est plus petit, moins saillant que le gauche; cette disposition rétrécit notablement le bas de la face. L'oreille gauche est implantée plus bas que la droite, l'ourlet est interrompu par places, quelques plis du pavillon de l'oreille gauche sont effacés, les lobules courts et épais sont adhérents.

Quand on invite le malade à ouvrir la bouche, on croit voir tout d'abord la voûte palatine parsemée de dents et divisée en arrière, et plus profondément la paroi postérieure du pharynx. A un examen plus attentif, on s'aperçoit que l'on a sous les yeux un faux plancher, une sorte de soupente sous-jacente à la voûte palatine; d'autre part, la paroi postérieure n'est autre que le voile du palais très étendu dont le bord inférieur terminé par une luette bifide atteint la base même de la langue; si bien que ces parties forment une sorte de cavité buccale artificielle incluse dans la cavité bucco-pharyngienne normale, constituée en haut par la voûte palatine cachée par la soupente et en arrière par la paroi du pharynx que cache complètement le voile du palais.

Dans les atrésies des maxillaires, à tous les degrés que nous avons l'habitude d'observer, nous constatons que les arcades supérieures s'infléchissent l'une vers l'autre, le plus souvent au niveau des prémolaires et que la voûte palatine comprimée latéralement, s'enfonce plus ou moins profondément en prenant une forme ogivale ou angulaire plus ou moins prononcée. Dans les cas les plus accusés rapportés et

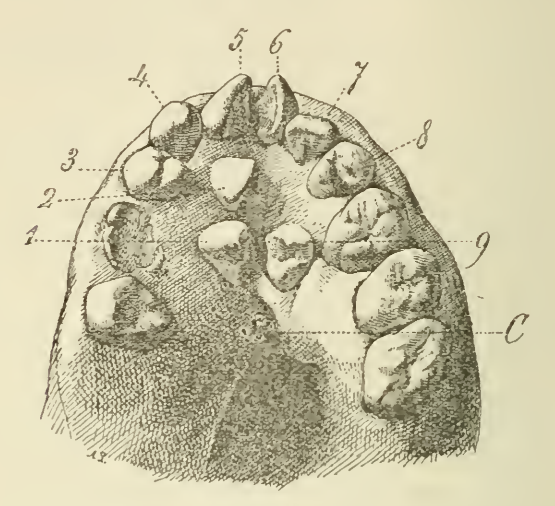


Fig. VI.

1. Deuxième petite molaire supérieure droite. — 2. Incisive latérale supérieure droite — 3. Première petite molaire supérieure droite. — 4. Canine supérieure droite. — 5. Incisive centrale supérieure gauche. — 6. Incisive centrale supérieure gauche. — 7. Incisive latérale supérieure droite. — 8. Premiere petite molaire supérieure gauche. — 9. Deuxième petite molaire supérieure gauche. — C. Entrée de la cavité formée entre les rebords alvéolaires et la voûte palatine.

figurés par les auteurs, les arcades maxillaires peuvent se rapprocher plus ou moins. La voûte palatine se creuse à un degré de profondeur variable et plus ou moins irrégulièrement, mais jusqu'ici on n'avait pas constaté la soudure du rebord alvéolaire exclusivement, la voûte palatine ellemême étant respectée. C'est la particularité que présente notre sujet. Chez lui, l'atrésie occupe la partie antérieure des maxillaires supérieurs, mais elle s'accompagne d'une hypertrophie du rebord alvéolaire portant également sur la muqueuse gingivale. Il y a une suture des deux bords

alvéolaires droit et gauche; cette suture s'est faite sur un plan horizontal, de telle sorte que les dents ont fait leur éruption dans une direction normale et qu'elles ne sont que très légèrement obliques par rapport à leur base d'implantation.

Cette suture des bords alvéolaires, comme nous le disions plus haut, ne s'est point étendue jusqu'à la voûte palatine et l'on voit qu'au niveau des secondes grosses molaires, il y a au-dessus des rebords alvéolaires ainsi suturés, une sorte

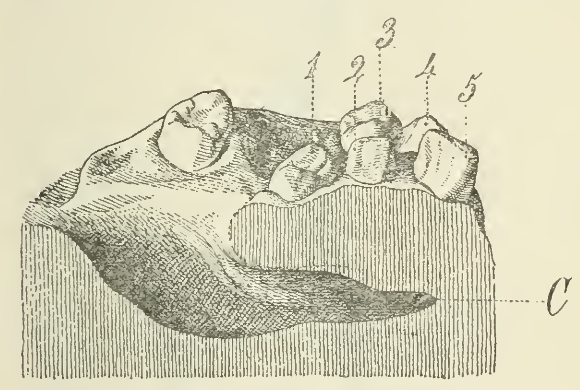


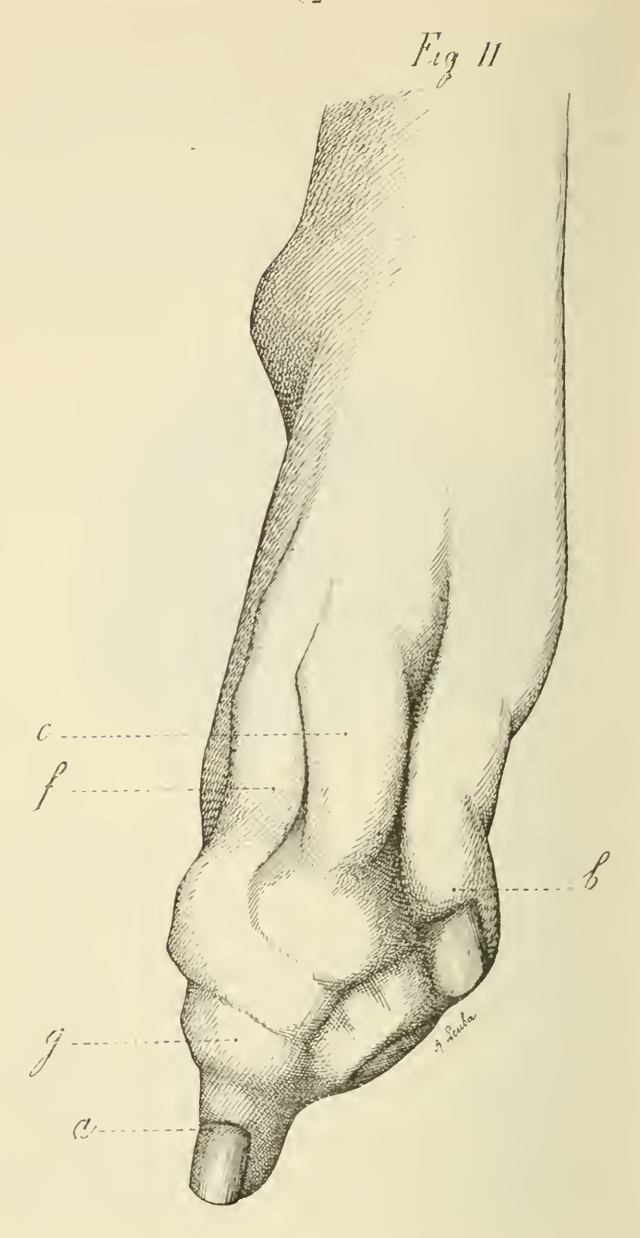
Fig. VII.

C. Cavité séparant les bords alvéolaires soudés et allant en diminuant de diamètre jusqu'au niveau des incisives centrales supérieures.

Les n°s 1, 2, 3, 4, 5, correspondent aux dents du maxillaire supérieur droit. (Voir fig. VI.)

de chambre séparant ceux-ci de la voûte palatine proprement dite et allant presque jusqu'au niveau des incisives centrales supérieures. La région d'implantation des dents forme l'étage inférieur, la voûte palatine l'étage supérieur et, entre ces deux étages existe un espace libre, allant progressivement en diminuant en largeur et se terminant en pointe.

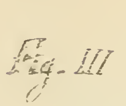
Si, par la pensée, on supprimait la surface d'union des rebords alvéolaires et qu'on ne laissât entre eux qu'un millimètre d'écartement, on aurait alors sous les yeux un cas d'atrésie, dont le maximum serait au niveau des incisives centrales et qui irait en diminuant jusqu'aux secondes grosses molaires. En effet, par l'introduction du doigt


Fig 11
c
f
b
g
c
A Leuba

au-dessous de la voûte constituée par le rebord alvéolaire, on sent nettement que celle-ci va en diminuant rapidement de largeur d'arrière en avant, à partir des secondes grosses molaires; de son côté la voûte palatine reprend à ce niveau ses dimensions normales et dépasse d'un demi-centimètre environ, en arrière, le point où se termine la soudure des rebords alvéolaires.

En acceptant cette interprétation des anomalies présentées par ce malade, la position occupée par les dents s'explique facilement. Les dents ne présentent point d'anomalies de forme, mais seulement une anomalie du nombre, ainsi que des anomalies de position. Ces anomalies sont telles, bien qu'à un degré beaucoup plus accusé, qu'on a l'habitude de les observer, dans la pratique courante et portant soit sur des dents symétriques, soit plus fréquemment sur le maxillaire gauche, chez les sujets présentant de l'atrésie des deux maxillaires, souvent plus accusée sur l'un d'eux.

Dans le cas que nous avons sous les yeux, les anomalies sont plus accusées à gauche qu'à droite. En effet, nous voyons que l'incisive latérale supérieure gauche, bien qu'ayant subi une rotation sur son axe, s'est néanmoins logée entre l'incisive centrale et la première petite molaire, cela tient à ce que de ce côté, la canine n'a point fait encore son éruption. Du côté droit, au contraire, la canine a pris la place de l'incisive latérale; celle-ci a évolué sur la limite du point de soudure des deux bords alvéolaires. Du côté gauche, nous n'avons qu'une seule dent qui ait évolué vers le bord interne de l'arcade alvéolaire, en avant de la première grosse molaire, c'est la seconde petite molaire. Du côté droit, au contraire, nous avons l'incisive latérale et la deuxième petite molaire; cela tient, comme nous l'avons dit plus haut, à l'absence de la canine supérieure gauche, absence ayant créé une place dont l'incisive latérale a bénéficié. Les deux incisives centrales se regardent par leur face linguale; l'incisive gauche a fait une rotation sur son axe de 90°; la rotation de l'incisive droite est un peu moins considérable. Cette observation vient à l'appui de l'opinion soutenue par l'un de nous que chez les droitiers les anomalies

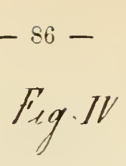

Fig. III

dentaires sont plus prononcées et plus nombreuses à gauche qu'à droite. La réciproque est vraie pour les gauchers. Du côté gauche, les grosses molaires sont intactes; elles vont en série décroissante. La muqueuse buccale est saine; la mastication s'opère d'une façon relativement très normale et tout au moins le malade n'éprouve aucune gêne. Nous n'avons aucun renseignement sur l'évolution de la dentition temporaire de ce malade, non plus que sur l'époque de l'apparition des dents permanentes.

Les membres supérieurs mesurent 62 centimètres, ils ne peuvent pas être entièrement étendus; les mouvements du bras sur l'épaule sont limités pour l'élévation; le malade est forcé de se pencher fortement de côté pour mettre son bras dans la position verticale : les autres mouvements sont normaux. Le bord externe du membre, au lieu d'être sensiblement rectiligne forme un angle rentrant au niveau de l'articulation du coude, disposition analogue à celle des jambes cagneuses, le coude est en dedans, la main est écartée en dehors; la supination est incomplète et la face antérieure ne peut pas être portée entièrement en avant, l'extension de l'avant-bras sur le bras est également incomplète et l'avant-bras reste légèrement fléchi.

Les deux mains offrent le même vice de conformation; sur les deux, les doigts sont entièrement réunis (syndactylie), sauf la dernière phalange du petit doigt restée indépendante (fig. I et II, *a*). Dans son ensemble, la main a la forme d'une cuillère un peu profonde (fig. III).

Sur la main droite les trois premiers métacarpiens sont apparents, le quatrième et le cinquième paraissent soudés en arrière, mais en avant les deux têtes se distinguent nettement. Le métacarpien du pouce s'articule en avant avec la première phalange qui suit une direction rectiligne, mais la deuxième phalange (fig. I et II, *b*), luxée sur le bord externe, s'incurve en avant pour s'appliquer au bord externe de l'indicateur qui est fléchi et légèrement incliné en dedans, un ongle de dimension à peu près normale recouvre la deuxième phalange du pouce. Le deuxième métacarpien s'articule avec la première phalange (fig. I et ,II *c*), qui suit la direction rectiligne; la deuxième phalange est fléchie à



b

h

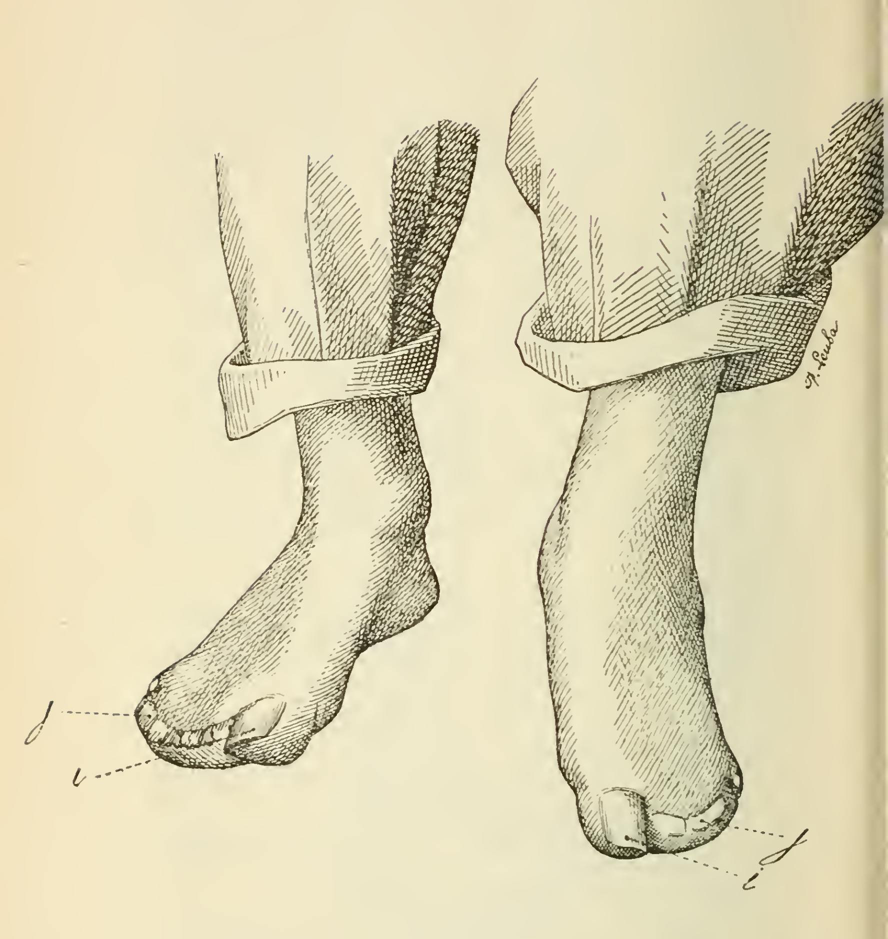
a

angle droit et appliquée sur le pouce; la troisième phalange suit la direction de la deuxième sans ligne de démarcation tranchée, cette dernière distincte de la deuxième phalange du pouce est juxtaposée à celle du médius, les deux ongles de ces deux doigts sont unis par leur bord et semblent ne former qu'un seul ongle à forme angulaire recouvrant par chaque côté de cet ongle l'extrémité de la phalangette correspondante (fig. I, *d*). La première phalange du troisième doigt est très allongée, oblique en bas et en dehors (fig. I et II, *f*), la deuxième et la troisième phalange sont incurvées en dedans et se juxtaposent aux deux dernières phalanges du deuxième doigt; pour le quatrième doigt on distingue bien la première phalange, mais la deuxième et la troisième sont atrophiées, dirigées en dedans (fig. I et II, *g*), à côté des phalanges du médius, l'extrémité n'a qu'un ongle rudimentaire. Le petit doigt a sa première phalange rectiligne; la deuxième et la troisième, assez larges, paraissent soudées (fig. I et II, *a*); l'ongle est large comme la phalangette. Ce doigt est très mobile et quoique adhérent se prête aux usages les plus variés; le malade peut même écrire, il retient d'une façon assez adroite le porte-plume entre l'angle formé par la première et la deuxième phalange du pouce et le bord interne de la troisième phalange du petit doigt.

Sur la main gauche (fig. IV), les cinq métacarpiens sont sentis facilement sous la peau, mais les doigts réunis ont une disposition analogue à celle du côté droit; toutefois, ils sont un peu moins ramassés et le creux de la main est moins profond. La deuxième phalange du pouce est, comme de l'autre côté, luxée sur le bord externe et incurvée en avant (fig. IV, *b*), elle a un ongle distinct; les trois autres doigts ont les ongles soudés, mais la lame cornée qu'elle forme recouvre les phalangettes (fig. IV, *h*). Le petit doigt a un ongle indépendant.

Les membres inférieurs mesurent 97 centimètres; il n'y a rien de particulier du côté de la hanche. Les cuisses et les jambes sont bien conformées. Les orteils sont réunis et la syndactylie est beaucoup plus complète que sur la main. Au pied qui se termine comme un coin très aplati dans sa

Fig. V



moitié antérieure, on ne distingue nettement que la forme du gros orteil qui possède un ongle séparé (fig. I et V, *i*), le reste fait l'impression d'un pied amputé de ses quatre orteils et dont la cicatrice serait représentée par une lame cornée qui est comme incisée par places (fig. V et VI, *j*). A part les orteils, la conformation du pied est régulière.

Le pied gauche ressemble à peu de chose près au pied droit.

L'exploration des organes des sens n'a rien révélé d'anormal pour la vue, l'ouïe et le goût; quant à l'odorat, il est resté insensible aux agents organoleptiques habituellement employés (camphre, acide acétique, eau de menthe, essence de citron, etc.) (1).

(1) Société de biologie, séance du 30 juillet 1892.

DES GINGIVO-STOMATITES SEPTIQUES

ET EN PARTICULIER

DE LA GINGIVO-STOMATITE MERCURIELLE (1)

Dans le mémoire que j'ai publié sur ce sujet en 1890, dans le *Journal des Connaissances médicales*, je me suis efforcé d'établir que la stomatite dite mercurielle, n'avait pas une physionomie qui lui fût propre, que ce n'était point un type clinique. Pour étayer cette manière de voir, je me suis basé sur l'observation expérimentale, sur la clinique, sur l'opinion des auteurs classiques les plus accrédités. J'ai mis en regard la description magistrale de la *stomatite ulcéreuse*, faite par M. Bergeron, et la description classique de la *stomatite mercurielle*. Je considère la *stomatite ulcéreuse* comme le type des stomatites septiques, parasitaires et infectieuses, et j'ai montré que les symptômes de l'une et l'autre affection étaient tellement voisins, que les cliniciens les plus distingués étaient impuissants à les différencier.

J'ai nié et je nie encore l'existence de la stomatite mercurielle que je considère comme une stomatite septique, préexistant à l'administration des composés mercuriels, aggravée et exaspérée par l'introduction de ces composés dans l'économie. L'interprétation de ces phénomènes est à la fois d'ordre chimique et physiologique; j'ai essayé de la donner aussi complètement que possible, dans le mémoire précité.

J'ai montré également que la stomatite dite mercurielle était justiciable d'une antisepsie pratiquée d'une façon rationnelle, même quand cette antisepsie était faite par des sels de mercure, sans avoir jamais préconisé ceux-ci.

Enfin, j'ai prouvé qu'il n'était pas nécessaire de suspendre le traitement spécifique pour guérir la stomatite mercu-

(1) Communication faite le 30 juillet 1892 à la Société de biologie.

rielle et que celle-ci pouvait *toujours* être prévenue en faisant de l'antisepsie buccale préventive. Je suis d'accord sur ce point avec les médecins les plus expérimentés, parmi lesquels je me plais à citer MM. les Prs Fournier et Panas.

Tout récemment, dans un rapport lu à l'Académie de médecine, sur la communication du Dr E. Landolt intitulée : *De l'abus du mercure dans le traitement des maladies des yeux*, et publiée dans le numéro des *Archives d'ophtalmologie* paru en mai 1892, M. le Pr Panas a hautement revendiqué la priorité de la plupart des idées que nous défendons ici. M. Panas fait de l'antisepsie buccale et gingivale préventive et, en agissant ainsi, il n'a jamais eu de stomatite mercurielle.

La conclusion à tirer immédiatement de ce qui précède est la suivante : quelle que soit l'idée que l'on se fasse de la nature de la stomatite mercurielle, cette complication, dont les conséquences peuvent être non seulement très graves mais mortelles, doit fatalement disparaître de tous les services, puisque nous avons entre les mains des moyens sûrs, non pas seulement de la guérir, mais de la prévenir.

J'ai exposé sur la pathogénie des accidents consécutifs à ces stomatites septiques graves, accidents attribués exclusivement et uniquement au mercure, des idées personnelles qui ne sont pas encore admises. Je compte sur le temps, pour diminuer les résistances et fixer la part de vérité que ces idées peuvent renfermer, comparativement à la valeur des traditions qui nous ont été léguées par nos devanciers.

Quoi qu'il en soit, j'ai eu l'occasion de constater que j'ai été mal compris. Peut-être est-ce ma faute et n'ai-je point été suffisamment clair? On m'a prêté des opinions contraires à mes convictions, opinions que je n'ai jamais formulées. Je renvoie mes contradicteurs à mon premier mémoire, qui exprime exactement mes idées sur la question.

Je suis prêt à soutenir mes idées et à les discuter, à reconnaître les erreurs que j'ai pu commettre, si on me les démontre, jusqu'à l'évidence, étant de ceux qui pensent que la vérité scientifique est supérieure aux hommes qui la recherchent, qu'elle est indépendante du temps et des

lieux et qu'elle finit toujours par triompher, en dépit de l'humilité de ceux qui l'ont découverte et de la puissance de ceux qui l'ont niée.

Dans le numéro du 22 juin 1892 du *Bulletin médical*, M. Marcel Lermoyez, médecin des hôpitaux, a publié un travail sur la *pathogénie de la stomatite mercurielle*. M. Lermoyez a bien voulu, dans cet article, rappeler mes travaux, ce dont je le remercie. Si je n'ai point répondu plus tôt à l'argumentation de M. Lermoyez, c'est parce que j'ai l'habitude de répondre toujours par des faits à des arguments. Or, pour apporter des observations nouvelles, des faits expérimentaux, des analyses chimiques, M. Lermoyez sait qu'il faut plus de temps que pour rédiger une observation plus ou moins complète et en rehausser l'intérêt par des considérations qui, pour être originales n'en sont pas moins souvent mal fondées.

Je serai forcé, dans le cours de la discussion qui va suivre, d'argumenter M. Lermoyez, et si parfois je le fais un peu trop vivement, je prie mon contradicteur de ne pas trop s'en émouvoir et d'attribuer uniquement à mon désir de faire triompher mes idées, le grain de passion qu'on me reprochera justement sans doute d'avoir apporté dans une discussion impersonnelle et purement scientifique.

Avant tout, il me paraît absolument loyal de mettre textuellement sous les yeux de mes lecteurs le travail de M. Lermoyez.

« L'étude de la stomatite mercurielle a donné lieu, dans ces dernières années, à d'intéressantes recherches dont le résultat a été de modifier profondément nos connaissances classiques sur la pathogénie de cette affection. Cependant, cette question ne semble pas encore résolue : si certains faits donnent raison aux théories nouvelles, d'autres, du genre de celui que je rapporte ici, tendraient à nous faire revenir aux idées anciennes. De nouvelles études sont encore nécessaires pour fixer définitivement ce point de stomatologie ; et à ce titre, l'observation suivante m'a paru intéressante à publier, en l'accompagnant des réflexions qu'elle suggère.

« Mme X..., blanchisseuse, 55 ans, se trouvait au numéro 21 *bis* de la salle Louis, quand, le 1er août 1891, je pris à l'hôpital Lariboisière la suppléance de M. le Dr Gérin-Roze ; elle y était entrée

une quinzaine de jours auparavant, atteinte d'une angine phlegmoneuse, laquelle s'était heureusement terminée. J'allais donner à cette femme son exeat quand elle fut prise de douleurs rhumatoïdes dans la main gauche. Comme elle souffrait depuis longtemps, du fait de sa profession, d'un léger rhumatisme noueux (raideur articulaire, déviation des phalanges vers le bord cubital, tuméfaction des épiphyses digitales), je pensai qu'il s'agissait simplement là d'une de ces recrudescences subaiguës dont son mal était coutumier. Mais bientôt il me fallut abandonner cette idée : l'unilatéralisation des accidents à la main gauche, la participation du carpe et du poignet au processus, un gonflement intense et très rouge du dos de la main indiquant la propagation de l'inflammation aux gaines des tendons extenseurs : par-dessus tout une fièvre assez vive, de la diarrhée, une ébauche d'albuminurie : tout cela n'était pas dans les habitudes de la polyarthrite déformante chez une femme ayant depuis longtemps liquidé sa ménopause et chez qui, en somme, les légères déformations des doigts étaient moins une infirmité qu'un stigmate professionnel.

« En quelques jours, du reste, les lésions s'accentuèrent si bien, que je me trouvai en présence d'une *arthrite grave du poignet avec menace de suppuration.* La filiation pathogénique des accidents devenait plus nette : on avait probablement affaire à un pseudo-rhumatisme infectieux à porte d'entrée amygdalienne. C'est alors que la malade raconta l'histoire de sa gorge. Elle n'en était pas à son amygdalite d'essai ; depuis sa jeunesse, un grand nombre de fois, elle avait eu des abcès gutturaux ; une ou deux fois, le mal avait été plus sévère que de coutume et avait laissé après lui des douleurs vagues dans les mains. Le diagnostic s'imposait maintenant : abcès périamygdalien, infection généralisée et localisation du processus infectieux aux mains, où l'appelait un léger rhumatisme noueux, très ancien déjà.

« Je passe sur les détails de cette arthrite qui dura longtemps, ne suppura pas, mais réclama une immobilisation de plusieurs semaines ; et j'arrive au point que je veux mettre particulièrement en lumière dans cette observation. Comme cette malade me demandait de la débarrasser pour l'avenir de ses périamygdalites phlegmoneuses à répétition, qui lui constituaient une véritable infirmité, je lui conseillai de faire soigneusement de l'antisepsie buccale, en se nettoyant la bouche plusieurs fois par jour, surtout après les repas et avant de se coucher ; et je lui indiquai pour cet usage la solution de cyanure de mercure au deux millième, en lui recommandant bien de n'en pas avaler. Le cyanure mercurique a sur le sublimé cet avantage qu'il ne laisse pas dans la bouche un

goût métallique persistant, lequel ne tarde pas à devenir un véritable supplice pour les malades.

« Mme B... exécuta ponctuellement ma prescription : trop ponctuellement même, car, au bout de cinq à six jours, elle commença à ressentir une vive sensibilité des gencives ; ses dents lui paraissaient allongées, écartées. Néanmoins, sans s'en préoccuper, elle continua à se gargariser et rapidement elle arriva à la *stomatite mercurielle confirmée.* Fétidité excessive de l'haleine, douleurs gingivales empêchant la mastication, langue saburrale, gencives tuméfiées, présentant une ulcération linéaire festonnée, recouverte d'un exsudat pultacé, enguirlandant la sertissure des incisives inférieures. La langue tuméfiée portait sur ses parties latérales l'empreinte des dents, mais ne montrait pas d'*ulcérations.* La muqueuse de la gencive supérieure et de la face interne des joues offrait seulement un certain degré de tuméfaction œdémateuse avec çà et là quelques taches pultacées.

« J'ajouterai que la pression sur les gencives inférieures faisait, en avant, sourdre du pus des alvéoles. Cependant il n'y avait pas de *salivation*, pas d'*adénopathie*, pas de *fièvre.* Le gargarisme mercuriel, cause de tout le mal, fut supprimé ; à sa place fut institué le traitement banal de la stomatite, bains de bouche, émollients boriqués. En peu de jours, tous les symptômes pénibles disparurent ; l'haleine cessa d'être fétide, la mastication redevint possible : quelques attouchements iodés hâtèrent la cicatrisation des ulcères gingivaux. Huit jours plus tard, la bouche avait repris son aspect normal. »

Je ne veux de cette observation, intéressante à plus d'un titre, retenir qu'un point : l'apparition d'une stomatite mercurielle, de moyenne intensité, déterminée par l'emploi d'un gargarisme mercuriel. Au cours de recherches bibliographiques, peut-être un peu hâtives, je n'ai pas rencontré de faits analogues. Ce n'est pas à dire pour cela que le cas que je rapporte soit unique en son genre ; au contraire, je le crois fréquent : mais il se présente avec une apparente simplicité, telle qu'on ne lui fait pas l'honneur de le publier. Il me semble, au contraire, mériter qu'on s'y arrête.

Depuis quelques années, les notions classiques que tous nous avions apprises au sujet de l'étiologie de la stomatite mercurielle, tendent à se modifier : et elles se modifient dans le sens où nous entraînent les doctrines microbiennes.

Le mercure est dépossédé de son action malfaisante au profit des bactéries buccales. Mais cette révolution pathogénique ne s'est pas faite en un jour. D'abord tomba la théorie ancienne qui attribuait la stomatite à l'action directe du mercure sur la bouche

au moment de son ingestion ; l'on admit en conséquence que l'imprégnation de l'économie par le mercure amenait la salivation, et celle-ci à son tour la stomatite. Toutefois, contre cette nouvelle hypothèse plaidait l'absence de parallélisme entre l'hypersécrétion salivaire et l'inflammation buccale; il fallut alors reconnaître que le mercure n'agissait que par l'intermédiaire d'une périostite alvéolo-dentaire ; il la pouvait créer de toutes pièces, mais le plus souvent il la trouvait engendrée par une gingivite antérieure et il l'exaltait. Ainsi pouvait se vérifier scientifiquement ce dicton déjà séculaire parmi les mineurs d'Almaden : pas de dents, pas de mal dans la bouche.

Vint l'ère bactériologique. Bockhart (1) nous enseigna que le rôle du mercure se borne au premier acte de la stomatite. Par des expériences bien conduites, il montra que la présence des composés hydrargyriques dans la salive empêche la régénération de l'épithélium buccal dans les points où, à chaque repas, se produisent les *érosions dentaires*, du fait de la mastication : alors entrent en scène les microbes de la bouche qui germent en ces points et y produisent des ulcères. La stomatite naît du mercure, mais elle se développe sans lui : c'est une toxi-infection locale.

Avec Bockhart, la stomatite est encore un peu mercurielle ; avec de Renzi (2) elle va ne plus l'être du tout ; elle deviendra purement septique. Tout au plus le mercure absorbé modifie-t-il la nutrition de la muqueuse buccale en favorisant la décomposition des liquides qui y stagnent; mais il n'y a, de la part de l'agent médicamenteux, aucune action toxique, encore moins spécifique. La preuve qu'il n'y a qu'une infection locale, c'est qu'on peut guérir le malade, tout en maintenant le traitement mercuriel antérieur, par la simple antisepsie de la bouche ; pour être efficace, celle-ci réclame un parasiticide énergique ; à se point de vue le sublimé est parmi les meilleurs ; en quatre jours celui-ci, administré en gargarismes, doit ramener la muqueuse *ad integrum*. Deux observations de l'auteur italien paraissent donner raison à cette thérapeutique paradoxale. Le mercure ne produit pas la stomatite dite mercurielle : bien au contraire, il la guérit.

Récemment, M. Galippe (3), avec une compétence indiscutable, s'est proposé — il le dit lui-même — de réintégrer la stomatite mercurielle dans le cadre des stomatites infectieuses, d'où elle n'aurait jamais dû être détachée. Il va plus loin encore que de

(1) Max. Bockhart. *Monats. für prakt. Dermatologie*, août 1885.
(2) De Renzi. *Revista clinica e terapeutica*, février 1888.
(3) Galippe. *Journal des Connaissances médicales*, 1890, p. 188, 195, 203 et suiv.

Renzi : multiplicité étiologique, unité pathogénique des stomatites, telle est son idée. Le principal argument qu'il met en avant pour la défendre, et pour remettre dans le *caput mortuum* d'où les travaux des maîtres français les avaient une à une distraites, les stomatites ulcéro-membraneuse, mercurielle, bismuthique, etc., c'est leur similitude clinique. « Les stomatites toxiques, dit-il, présentent des caractères cliniques tellement voisins des stomatites septiques, qu'on peut les considérer comme identiques ». Et ce qui le démontre mieux encore, c'est l'excellent résultat que donne indifféremment, dans toutes ces formes, le traitement antiseptique.

De telle sorte que nous pourrions presque aujourd'hui poser les conclusions suivantes : il n'y a qu'une seule stomatite, la stomatite septique; qu'une seule pathogénie, la pullulation des bactéries buccales; qu'un seul traitement, l'antisepsie de la bouche. Mercure, vieux chicots, antimoine, dentition de sagesse, tout cela n'a qu'une action buccale : diminuer la résistance du terrain buccal.

Sans nier l'intérêt extrême qui s'attache aux travaux que j'ai cités, et tout en reconnaissant la haute compétence de ceux qui les ont produits, peut-être serait-on en droit de se demander si un pareil bouleversement dans le groupement traditionnel des stomatites n'est pas un peu anticipé, et si la stomatite mercurielle ne doit pas demeurer quelque temps encore dans la classification nosologique française : bien qu'à vrai dire, en Allemagne, pareille confusion ait toujours existé. On y serait, ce me semble, autorisé, si des faits du genre de celui que je rapporte se multipliaient; car, à tout prendre, mon observation est l'exacte contre-partie de celle de de Renzi; avec un gargarisme mercuriel, il fait disparaître la stomatite mercurielle; avec le même procédé, je la fais apparaître.

C'est à trois termes principaux que peuvent se ramener les arguments qui tendent à faire considérer la stomatite mercurielle comme une inflammation de la bouche banalement septique :

1° Pas d'étiologie spécifique;

2° Pas de phénoménalité spéciale;

3° Succès de l'antisepsie buccale, fût-elle mercurielle.

Voyons ce qu'ils valent :

1° Qu'une irritation buccale antérieure, que l'abus du tabac, que l'habitude de la chique, que la présence d'un chicot, que la gingivite du tartre soient de puissants facteurs dans la genèse de la stomatite mercurielle, c'est incontestable; que l'affaiblissement général, la fièvre, l'infection syphilitique, l'imperméabilité du rein surtout y prédisposent, nul ne le conteste; que certains individus,

les femmes, les blondes, dit-on, y aient une déplorable tendance, c'est encore un fait d'observation.

Cependant ce ne sont là que des causes prédisposantes, rien de plus; elles préparent localement le terrain, affaiblissent la résistance de l'organisme, ferment à un battant la porte de sortie des poisons; l'opportunité morbide de la bouche est réalisée. Mais indéfiniment restera latente la fertilité de ce terrain, tant que 'arrivée de la graine ne l'aura pas sollicitée; or, la graine, ici, c'est le mercure. C'est déjà là, ce me semble, un commencement de spécificité étiologique qu'on ne peut négliger. A cela cependant on répond que le mercure n'agit qu'en diminuant la résistance buccale; il ne cause pas le mal, il ne fait que le préparer; il n'est qu'un agent provocateur, comme le serait tout autre irritant de la muqueuse gingivale.

Soit : mais au moins faut-il reconnaître à cette provocation quelque chose de tout personnel; sans quoi, pourquoi chez les gens dont la bouche a fait les préparatifs d'une stomatite, celle-ci ne s'effectue-t-elle pas aussi souvent sous l'influence d'autres médicaments, à élimination salivaire, les iodures par exemple, dont on sait l'action nocive sur les muqueuses? Les iodures qui, au dire d'Hermann, amènent de la salivation chez un dixième des malades, ce qui n'empêche que la stomatite iodique est une rareté?

Où cette personnalité du mercure s'affirme surtout, c'est quand on voit, chez certains sujets, des accidents buccaux terribles éclater, sans que rien ne les explique. Chez eux, les dents sont belles, la bouche bien tenue, et cependant la stomatite naît dès les premiers jours du traitement; elle est lancée, dit Fournier, sans que rien puisse l'arrêter; elle revêt sa forme historique; l'état des reins ne justifie pas toujours cette évolution.

C'est bien là, on l'avouera, la physionomie individuelle d'une intoxication : et en voyant le bismuth, l'antimoine, le plomb capable d'agir de même façon et de créer ces accidents buccaux en disproportion flagrante avec l'apparente irritation locale qui les engendre, peut-on nier qu'il y ait une stomatite mercurielle, bismuthique, antimoniale et les enfermer dans le groupe neutre des stomatites septiques? Certainement la cause qui engendre ces stomatites n'est pas quelconque.

2° Sur le terrain symptomatologique, la fusion des stomatites mercurielles, ulcéro-membraneuses et autres en stomatites septiques, prête également le flanc à la critique. Les stomatites toxiques, dit Galippe, dans son excellent mémoire, présentent des caractères cliniques tellement voisins des stomatites septiques,

qu'on peut les considérer comme identiques. Cependant, de moins en moins, on tend à étayer des groupes nosologiques avec des ressemblances cliniques. Les divers modes de réaction de nos tissus sont moins nombreux que ceux des agents pathogènes qui les sollicitent; ne voyons-nous pas journellement des infections, des intoxications disparates s'énoncer sur une même forme clinique; la similitude des roséoles — un exemple entre cent — implique-t-elle l'unité dans leurs causes? D'ailleurs cette confusion dans la symptomatologie objective des stomatites ne se maintient qu'en considérant les cas flous ou anormaux.

Entre les types francs de la stomatite mercurielle et de la stomatite ulcéro-membraneuse, par exemple, il y a des lignes de démarcation assez précises pour qu'en ceci, comme en beaucoup de choses du reste, les travaux classiques de nos vieux maîtres conservent toute leur valeur. Nous les avons tous trop présents à l'esprit pour qu'il soit nécessaire de les rappeler.

3° L'épreuve du traitement semble enfin juger en dernier ressort: la stomatite du mercure est septique, puisque les antiseptiques l'enrayent; elle n'est pas mercurielle, puisque les mercuriaux la guérissent. Cependant, le cas que j'ai rapporté mène à des conclusions diamétralement opposées et me semble bien probant à cet égard.

C'est une femme qui, greffant une infection amygdalienne sur sa misère physiologique, a amoindri considérablement sa résistance vitale; elle a de la fièvre, elle est un peu albuminurique; ses dents sont cariées, encroûtées de tartre, sa bouche est un nid à microbes.

Il est difficile de trouver un terrain mieux préparé à la culture : et pourtant, il n'y a pas de stomatite. Chez elle, la septicité buccale s'affirme périodiquement par des abcès de la gorge : et pourtant, il n'y a pas de stomatite. C'est alors que la malade est soumise à l'usage des gargarismes mercuriels ; on avouera que sous cette influence la virulence des bactéries buccales doit s'atténuer; et cependant, malgré cela — peut-être même à cause de cela — la stomatite apparaît. Que le cyanure d'hydrargyre ait agi directement et localement sur les gencives, ou bien qu'absorbé et retenu dans l'organisme par l'imperméabilité passagère du rein, il se soit éliminé par la salive, peu importe ; il y a dans tout cela un fait indéniable : que la stomatite n'a commencé que du jour où le mercure a été administré sous une forme qui avait pourtant la prétention d'assurer l'antisepsie buccale. Le fait brutal est celui-ci : bouche hyperseptique, pas de stomatite ; bouche aseptisée par le mercure, stomatite dite mercurielle. Et comme c'est faire une

bien misérable pathogénie que d'admettre des coïncidences, il faut en tirer cette conclusion que le mercure demeure encore comme par le passé la cause des stomatites mercurielles.

Il est cependant aisé d'accorder tous ces avis; la théorie classique, la doctrine nouvelle contiennent chacune une moitié de vérité. Tous, nous avons la bouche septique; mais nous n'avons pas ou nous n'avons pas eu tous de la stomatite mercurielle, parce que tous nous n'avons pas pris de mercure. Bockhart a nettement mis au point cette pathogénie en tenant compte des faits d'hôpital et de laboratoire. Il reconnaît aux bactéries buccales le pouvoir de produire les ulcérations de la stomatite; mais pour cela, il faut qu'il ait primitivement fait tomber l'épithélium, ou plutôt qu'il ait empêché sa régénération au niveau des crètes et replis de la muqueuse que les dents éraillent à chaque repas; et cette action empêchante, qui appartient en propre au mercure, donne à la stomatite sa spécificité étiologique. Le mercure commence la stomatite : les bactéries la continuent; or, pareille association pathogénique se rencontre à chaque pas en pathologie. Ce qui est vrai pour la stomatite mercurielle l'est aussi pour les autres : que l'antimoine, le plomb, le bismuth, que le staphylocoque doré, que le bâtonnet de Schimmelbusch fassent disparaître le revêtement protecteur de la bouche : bientôt toutes les floraisons des bactéries buccales se développeront en ce terrain préparé, et se substitueront à l'influence du *primum movens*.

A ce moment toutes les stomatites s'identifieront plus ou moins, ce sera la phase neutre, la stomatite septique. Mais au début, chaque cause crée la lésion avec un mode qui lui est propre; à cette période il y a presque autant de variétés dans l'objectivité des lésions que dans les influences nocives; avant de devenir simplement septique, la stomatite aura été mercurielle bismuthique, ulcéro-membraneuse, etc. C'est ainsi qu'il faut comprendre la stomatite septique; une maladie qui finit, rien de plus. La suppuration des pustules varioliques est le fait d'une infection secondaire par les microbes pyogènes qui habitent notre peau; or, des agents essentiellement différents, la pommade stibiée, la phtiriase, la gale, les contacts d'écurie engendrent ces mêmes éléments éruptifs; doit-on pour cela rayer la variole de la classification dermatologique pour l'enfermer dans un groupe complexe de dermites septiques ou pustuleuses? Pas plus que la peau, la bouche n'autorise pareille confusion. C'est quand les lésions sont jeunes, encore dépouillées de toute surinfection, qu'il faut étudier leur phénoménalité individuelle; c'est à son début, quand elle n'est encore que mercurielle, qu'il faut considérer la stomatite du

mercure, et non plus tard, quand elle devenue septique ; et alors l'on verra qu'elle ne mérite pas condamnation.

Ce n'est pas là la seule conclusion qui se dégage de cette observation : il en découle une autre plus pratique. Que s'il est aujourd'hui démontré, grâce à Bockhart, de Renzi, Galippe et beaucoup d'autres, que faire l'antisepsie de la bouche est la meilleure manière de guérir la stomatite mercurielle, cependant ce n'est pas, quoi qu'en veuille dire de Renzi, aux solutions hydrargyriques qu'il faut s'adresser pour cela, bien que ces microbicides possèdent une action incontestée ; le sublimé est dans l'espèce une arme à deux tranchants, capable d'aggraver la stomatite comme de l'atténuer.

Nous avons dans les solutions alcalines phéniquées, dans l'acide thymique, dans l'acide salicylique, d'autres parasiticides actifs autant qu'inoffensifs : il les faut employer. Certes, il est original de guérir par le mercure une stomatite mercurielle ; mais si de telles actions paradoxales intéressent vivement les curieux de la nature, l'intérêt des malades est qu'elles restent dans le domaine de la théorie.

Nous ferons tout d'abord observer que M. Lermoyez base son argumentation sur une pétition de principe. Il admet, sans preuves suffisantes à l'appui, l'existence chez sa malade d'une stomatite mercurielle et sur ce *fait unique*, il édifie toute une théorie.

La malade de M. Lermoyez était en puissance d'infection ; elle avait de la fièvre, de la diarrhée, de l'albuminurie ; elle avait eu une arthrite grave au poignet, avec menace de suppuration. Elle était donc dans des conditions absolument favorables à l'éclosion des accidents qu'elle a présentés, surtout au point de vue rénal, comme nous le démontrerons tout à l'heure.

Aussi avouons-nous ne pas comprendre que M. Lermoyez ait osé confier à sa malade un médicament aussi dangereux que le cyanure de mercure, même en solution à 1/2000, avec prescription de s'en servir comme gargarisme. M. Larmoyez ne s'est pas rendu un compte exact du danger qu'il faisait courir à sa malade. Cette thérapeutique un peu fantaisiste dénote une lacune regrettable dans l'instruction médicale de nos contemporains, lacune contre laquelle je n'ai cessé de protester depuis longtemps.

Quant à la non-persistance de la saveur métallique laissée par le cyanure de mercure, c'est de la pure légende et je puis affirmer à M. Lermoyez que c'est au moins affaire de sensibilité gustative. En ce qui me concerne, chaque fois que j'ai fait usage de la solution de cyanure de mercure, et cela m'est arrivé plusieurs jours de suite, j'ai été poursuivi jour et nuit par cette horrible saveur métallique, qui me rappelait le temps déjà lointain, où j'expérimentais sur moi l'action des sels de cuivre. Si M. Lermoyez ne me croit pas, il peut réaliser l'expérience sur lui-même, ce sera ma vengeance !

Au point de vue qui nous occupe, l'observation de M. Lermoyez présente des lacunes regrettables comblées seulement en partie dans les considérations qui la suivent. En effet, M. Lermoyez a omis de nous donner un renseignement d'une importance capitale : quel était l'état des gencives et des dents, avant l'emploi de la solution de cyanure de mercure? C'est là le nœud de la question. Sans avoir la prétention de remplir ce desideratum, puisque nous n'avons pas vu la malade; du fait qu'elle avait eu de l'infection amygdalienne, que dans le cours de sa stomatite, en pressant sur les gencives inférieures, M. Lermoyez a fait sourdre du pus des alvéoles, nous sommes en droit de conclure que cette malade avait les dents sales, recouvertes de tartre, surtout au niveau des incisives inférieures et de la gingivite, probablement de nature infectieuse, comme cela s'observe dans l'immense majorité des cas.

M. Lermoyez s'est fait une étrange illusion en se figurant qu'il suffisait pour obtenir de l'antisepsie buccale de faire laver la bouche de la malade, même avec une solution de cyanure de mercure. Le résultat obtenu dans ces conditions est à peu près nul. M. Lermoyez n'a pas fait nettoyer les dents de sa malade, il n'a point soigné sa gingivite, il ne lui a point ordonné de se brosser les dents avec une poudre dentifrice antiseptique, en un mot, il n'a point fait d'antisepsie. Cela est si vrai que s'il avait réussi à désinfecter les amygdales de sa malade avec la solution de cyanure de mercure, les amygdales se seraient réinfectées par le fait

même de la gingivite, comme je l'ai observé fréquemment.

On peut affirmer que dans les conditions dans lesquelles s'est placé M. Lermoyez, le liquide antiseptique n'a point pénétré dans les interstices dentaires et encore moins dans les culs-de-sac gingivaux.

On peut se rendre compte de l'exactitude de ces faits par les expériences suivantes :

Si après s'être lavé la bouche avec 20 centimètres cubes d'une solution de cyanure de mercure au 2/1000, puis cinq minutes après, avec de l'eau distillée pour enlever le cyanure de mercure qui a pu rester dans la cavité buccale, on recueille à la surface des gencives et du collet des dents, les substances qu'on y rencontre assez généralement, celles-ci ensemencées dans des bouillons ne donnent point de cultures. Mais, si après avoir renouvelé la même opération, on attend deux heures avant de faire l'ensemencement et que l'on recueille les matières contenues entre la gencive et le collet de la dent, chez les personnes qui ont de la gingivite même à un faible degré, on obtient des cultures fertiles dans lesquelles on constate l'existence de plusieurs espèces de microbes; à plus forte raison obtient-on des cultures très riches lorsque l'on fait la même expérience sur des malades ayant de la suppuration alvéolaire.

Quoi qu'il en soit, M. Lermoyez admet que sa malade a eu de la stomatite mercurielle et que cette stomatite a été provoquée par la solution de cyanure de mercure qu'il avait prescrite, mais M. Lermoyez doit avoir une opinion sur l'étiogénie de la stomatite mercurielle.

Admet-il que dans ce cas particulier elle se soit produite uniquement par contact, et que sa solution de cyanure de mercure ait agi comme topique? ou bien professe-t-il l'opinion qu'il y a eu du cyanure de mercure absorbé et que la stomatite mercurielle de sa malade n'a été qu'une manifestation locale d'une intoxication générale? Il faut faire un choix entre ces deux hypothèses, et ce choix, M. Lermoyez a négligé de le faire.

Les expériences qui suivent, bien que notre opinion fût

déjà faite sur ce point particulier, vont nous aider à éclairer la religion de notre contradicteur. Le fait de se laver la bouche avec une solution de cyanure de mercure au 1/2000, ne peut pas raisonnablement être considéré comme exerçant sur la muqueuse buccale une action topique suffisante pour déterminer de la stomatite.

Reste maintenant à savoir si cette pratique a pour effet d'abandonner dans la bouche une quantité suffisante de cyanure de mercure pour déterminer rapidement des phénomènes d'intoxication mercurielle.

La solution de cyanure de mercure au 1/2000 n'exerce pas d'action sensible sur la salive, et si l'on ajoute goutte à goutte la solution de cyanure de mercure à de la salive filtrée, celle-ci reste claire, même après plusieurs heures de contact.

Une solution d'albumine à 5 0/0 ne montre aucune modification en présence de la même solution de cyanure de mercure.

L'addition d'une faible quantité d'essence de menthe à la solution de cyanure de mercure n'a aucune espèce d'action sur les propriétés de cette solution.

Pour nous rendre compte de la quantité de cyanure de mercure pouvant être retenue dans la bouche, après des lavages, avec une solution à 1/2000, nous avons préparé une solution rigoureusement titrée. Dans cette solution nous avons dosé le mercure à l'état de sulfure et nous avons retrouvé la quantité théorique. Afin de nous rendre compte de la quantité de cyanure de mercure qui pouvait être retenue dans la cavité buccale, à la suite de lavages, après avoir lavé la bouche avec de l'eau distillée, nous l'avons lavée avec 50 centimètres cubes de la solution de cyanure de mercure à 1/2000, puis avec de l'eau distillée. Ceci fait, nous avons réuni les deux liquides et nous avons procédé au dosage du mercure comme s'il s'agissait d'une recherche toxicologique et par le procédé classique, c'est-à-dire à l'état de sulfure. Les résultats de ce dosage, fait dans des conditions aussi rigoureuses que possible, nous ont démontré que la quantité de cyanure de mercure retenue par la bouche lorsqu'on employait pour le lavage de cette

cavité 50 centimètres cubes d'une solution à 1/2000, était si faible qu'on ne pouvait pas la doser et que l'on retrouvait le poids théorique du mercure.

Enfin, nous avons voulu nous rendre compte de la quantité de cyanure de mercure qui resterait dans la bouche si on ne prenait pas la précaution de se laver ensuite avec de l'eau distillée.

Après nous être lavé la bouche avec 100 centimètres cubes de la solution de cyanure de mercure à 1/2000, nous avons recueilli le liquide ayant servi au lavage; puis nous avons immédiatement procédé à un nouveau lavage de la bouche, avec 100 centimètres cubes d'eau distillée. Ce liquide a été également mis à part. Le premier liquide de lavage a été traité par le procédé classique et nous avons trouvé qu'il nous manquait 1 milligramme de sulfure de mercure : ce milligramme devait exister dans l'eau distillée qui avait servi au lavage de la bouche. L'eau distillée ayant été traitée par la même méthode de recherches, la quantité de mercure était trop faible pour être dosée pondéralement. Il a fallu nous contenter de réactions colorées comparatives.

De ces essais comparatifs, il résulte que nous retrouvions très sensiblement dans l'eau distillée la quantité de sulfure de mercure qui manquait au dosage pondéral.

En d'autres termes, quand on se lave la bouche avec 100 centimètres cubes d'une solution de cyanure de mercure à 1/2000, il reste dans la bouche une quantité de mercure évaluée à 1 milligramme à l'état de sulfure, quantité correspondant avec une différence trop minime pour être appréciable à 1 milligramme de cyanure de mercure : ce qui pour 1 litre de solution équivaut à 1 centigramme.

Quand on prend la précaution de se laver la bouche avec de l'eau distillée, la quantité de cyanure de mercure retenue par la cavité buccale est indosable.

Comme, généralement, on ne prend pas cette précaution, si une personne se lave la bouche trois fois par jour avec une solution de cyanure de mercure à 1/2000, en employant 25 centimètres cubes de cette solution à chaque lavage, le

litre de solution durera plus de treize jours et dans ce laps de temps on sera exposé à absorber une quantité de cyanure de mercure égale à 1 centigramme.

Or, dans ces conditions, si l'on fait les lavages d'une façon correcte, on ne risque pas de s'intoxiquer.

Cependant la malade de M. Lermoyez s'est intoxiquée, nous pouvons affirmer qu'elle a avalé du cyanure de mercure. Il nous est impossible de savoir quelle quantité elle en a pu absorber, puisque nous ne savons même pas combien elle a employé de la solution de cyanure de mercure qui lui avait été remise, M. Lermoyez ayant négligé de s'en assurer. Quoi qu'il en soit, nous savons que chez des femmes malades, infectées ou ayant des reins insuffisants, il suffit d'une très petite quantité d'un sel soluble de mercure absorbée, pour transformer une gingivite infectieuse chronique en gingivo-stomatite septique suraiguë.

Tel est, suivant nous, la pathogénie des accidents buccaux présentés par la malade de M. Lermoyez.

Ce médecin prétend que sa malade a eu de la stomatite mercurielle et cela uniquement parce qu'elle se gargarisait avec une solution de cyanure de mercure. Là où M. Lermoyez voit de la stomatite mercurielle, nous ne voyons, nous, que de la stomatite septique et encore de moyenne intensité. Nous ferons remarquer à M. Lermoyez que sa malade n'avait ni salivation ni adénopathie; or ces deux symptômes sont assignés à la stomatite septique d'origine mercurielle. Ce qui prouve encore que la malade en question n'était que très faiblement atteinte, c'est que le traitement fort anodin, cette fois, qui a été institué, a néanmoins donné de bons résultats. Si M. Lermoyez avait eu affaire à une forme de stomatite septique grave, comme nous en avons observé, son traitement se fût montré absolument inefficace.

En résumé, la malade de M. Lermoyez dont l'état général était des moins satisfaisants, s'est intoxiquée avec la solution de cyanure de mercure qu'on avait eu l'imprudence de lui confier. Elle avait de la gingivite et elle a fait de la gingivo-stomatite septique de moyenne intensité, comme elle aurait pu en faire si, étant en état puerpéral, on lui

avait pratiqué des injections vaginales ou intra-utérines avec une solution de sublimé. Cette malade ne sort pas de la règle, elle y rentre au contraire complètement.

On comprend sans peine que partant d'une observation hâtive et incomplète, M. Lermoyez en ait tiré des conclusions inexactes ou illégitimes. Nous allons le suivre dans les réflexions dont il accompagne son observation.

M. Lermoyez dit qu'il n'a pas rencontré, au cours de ses recherches bibliographiques, d'observation analogue à la sienne et il en est presque étonné ; il va même jusqu'à dire qu'il croit que de semblables faits doivent se présenter fréquemment, mais qu'en raison de leur simplicité on ne leur fait pas l'honneur de les publier. M. Lermoyez pourra compléter ses recherches bibliographiques et je doute fort, malgré son assurance, qu'il puisse en rencontrer beaucoup.

Nous voulons même espérer que l'observation de M. Lermoyez, si l'on peut donner ce nom aux faits incomplets qu'il nous rapporte, restera unique en son genre. J'ai employé fréquemment des solutions de sublimé à 4 ou 5 0/00, mais je les ai appliquées moi-même et jamais je n'ai eu d'accidents, parce que je me plaçais dans des conditions telles que mes malades ne pouvaient pas en avaler et que, d'autre part, les bouches sur lesquelles j'opérais, bien que malades, étaient soumises à une antisepsie sérieuse.

Je ne veux pas rééditer ici le mémoire que j'ai publié sur cette question. J'y renvoie le lecteur, il y trouvera la réponse aux arguments de M. Lermoyez. Je tiens seulement à rappeler les principes snivants :

Quand un malade a une bouche saine, ses émonctoires étant d'autre part en bon état, on peut lui donner du mercure, il n'aura pas de stomatite.

Je tiens de M. le Pr Fournier, qu'une jeune malade de son service, ayant une bouche admirable, mais s'étant grisée, avala récemment, en une seule fois, trente-quatre pilules de 5 centigrammes de protoiodure de mercure. Malgré cette dose énorme, elle n'eut que des accidents d'intoxication légers et pas du tout de stomatite.

Du reste, quelles que soient les opinions de M. Fournier

sur la pathogénie de la stomatite mercurielle, il conforme sa pratique aux idées que nous défendons, puisque depuis de longues années, il fait soigneusement nettoyer la bouche des malades qu'il doit soumettre à un traitement spécifique. Nous avons dit plus haut que M. le Pr Panas faisait aussi depuis longtemps de la thérapeutique préventive.

Même à titre de rareté, et jusqu'à plus ample informé, nous n'admettons pas que la stomatite dite mercurielle puisse se montrer dans une bouche absolument saine, et pour apprécier si une bouche est ou n'est pas saine, il faut une compétence et une habitude beaucoup plus rares à rencontrer qu'on ne le croit généralement.

Beaucoup de médecins, même parmi les plus distingués, sont sur ces questions d'une incompétence regrettable et ils contribuent de très bonne foi à entretenir et à propager des erreurs qui finissent par devenir classiques, c'est-à-dire fort difficiles à déraciner.

Pour ce qui a trait à la symptomatologie de la stomatite mercurielle, M. Lermoyez se contente d'affirmations sans preuves. Que M. Lermoyez nous trace un tableau symptomatique et typique de la stomatite mercurielle, qu'il nous montre quels sont les caractères qui la différencient nettement des autres stomatites et nous aurons un texte à discuter. Nous sommes bien forcés d'étayer nos groupes étiologiques avec des ressemblances cliniques, et je n'apprendrai rien à M. Lermoyez en lui faisant remarquer que c'est précisément à l'aide de cette méthode que l'on a édifié la clinique.

D'autre part, tout observateur sérieux ne peut méconnaître que les réactions des tissus en présence d'une sollicitation morbide unique, peuvent prendre des aspects assez particuliers pour en imposer à des esprits non prévenus.

En résumé, si, comme le prétend M. Lermoyez, il y a des différences cliniques entre la stomatite mercurielle et la stomatite ulcéro-membraneuse, notre contradicteur a le devoir de nous les faire connaître. Pour moi, ces différences je les ai cherchées sans les trouver et ce n'est pas faute de m'être adressé aux bonnes sources et de n'avoir pas observé un nombre suffisant de malades.

Jusqu'à ce qu'on nous ait donné par l'analyse bactériologique la preuve de la spécificité de la stomatite dite mercurielle, en m'appuyant sur la clinique, je nierai l'existence de cette stomatite. J'ai du reste développé ailleurs ces considérations, en m'appuyant non sur des cas *flous*, suivant l'expression de M. Lermoyez, mais sur des cas typiques.

L'épreuve tirée de ce traitement n'est pas plus convaincante. Il est de toute évidence que M. Lermoyez a commis une grosse erreur d'observation et qu'il n'est nullement autorisé à en tirer les conclusions que l'on connaît.

M. Lermoyez prend une erreur pour point de départ.

Il a cru faire de l'antisepsie buccale et n'en a point fait.

Sa malade s'est intoxiquée; elle a réagi comme elle le devait, c'est-à-dire en transformant une gingivite chronique en gingivo-stomatite aiguë, comme elle transformait sous d'autres influences son amygdalite infectieuse chronique en amygdalite aiguë.

Voici du reste deux observations typiques qui prouveront à M. Lermoyez combien grande est la confusion dans laquelle il est tombé.

Un des élèves attaché à mon laboratoire, âgé de 27 ans et d'une bonne santé habituelle, était atteint de gingivite chronique assez intense au niveau des incisives inférieures et produite par l'accumulation du tartre due à des soins locaux insuffisants. Il avait en outre des dents cariées, des racines donnant lieu à de la périostite, en un mot son état buccal n'était pas très satisfaisant. Lorsqu'on appuyait sur les gencives, on en faisait sourdre une sécrétion séro-purulente qui, ensemencée, même après les lavages au cyanure de mercure, donnait néanmoins des cultures fertiles. J'ai nettoyé soigneusement la bouche de M. B... et lui prescrivis de se brosser les dents matin et soir; en même temps je recommandai à M. B... qui voulut bien se prêter à cette expérience, de se laver la bouche soigneusement trois fois par jour avec une solution de cyanure de mercure à 1/2000. La quantité de solution employée pour chacun de ces lavages était de 25 centimètres cubes, soit 75 centimètres cubes par jour. Au bout de trois jours, la gingivite était

complètement guérie et la bouche de M. B... dans un état satisfaisant. Néanmoins, l'expérience fut continuée pendant treize jours et un tiers et sauf l'ennui du goût métallique dans la bouche, M. B... n'en a éprouvé aucune espèce d'inconvénient. J'ajouterai même que depuis cette époque, M. B... n'a pas eu de poussée de périostite. L'expérience a duré du 29 juin au 13 juillet.

L'observation suivante est plus caractéristique encore.

Le 8 juillet, je fus prévenu qu'une femme du service gynécologique de M. le Pr Tarnier, à laquelle on pratiquait tous les jours deux injections vaginales de sublimé à 1 pour 2,000 et à laquelle on faisait en outre des onctions mercurielles en raison de son état spécifique, était atteinte de stomatite dite mercurielle. Immédiatement on avait suspendu les injections au sublimé et les onctions mercurielles et on ne lui fit plus que des injections de permanganate de potasse. Bien qu'absolument opposé aux idées que je défends ici, M. le Pr Tarnier, avec une libéralité et une bienveillance dont je lui suis très reconnaissant, voulut bien m'autoriser à donner des soins à cette malade. Celle-ci était enceinte de six mois, âgée de 23 ans, petite, blonde, lymphatique, par conséquent dans des conditions absolument favorables à l'éclosion d'accidents buccaux ; toutefois l'urine ne contenait pas d'albumine.

Lorsque je la vis, elle présentait une gingivite assez intense, surtout au niveau des incisives inférieures. Il s'était fait par auto-inoculation à la face interne de la lèvre inférieure, des ulcérations recouvertes d'un enduit grisâtre qui se sont cicatrisées ultérieurement, en laissant des traces encore visibles. Les dents, surtout les inférieures, étaient recouvertes d'une couche abondante de tartre ; au niveau des incisives supérieures et des incisives inférieures, il y avait des décollements assez profonds ; les gencives étaient gonflées et laissaient s'échapper à la pression une sécrétion séro-purulente mélangée à du sang. La fétidité de l'haleine était médiocre, la malade avait de nombreuses dents cariées et précisément à ce moment même elle avait eu une poussée de périostite aiguë au niveau de la première grosse molaire supérieure

droite. Les ganglions sous-maxillaires étaient à peine augmentés de volume et peu douloureux. Cet incident, les douleurs qu'il avait provoquées, joint aux autres symptômes que nous venons de décrire, n'avait pas peu contribué à jeter l'alarme. Jamais cette femme, du reste, n'avait pris aucun soin de sa bouche.

Je pratiquai immédiatement un nettoyage complet de la bouche de cette femme. Je lui remis de la poudre dentifrice et des brosses et je lui enjoignis de se brosser les dents le matin et le soir, ce qu'elle accepta, du reste, avec empressement. De plus, trois fois par jour, à l'aide d'un pinceau on introduisit dans les culs-de-sac gingivaux une solution à 1/2000 de cyanure de mercure et la malade se lavait la bouche avec cette même solution soit en ma présence, soit sous la surveillance de M. Gaillard, interne en pharmacie, qui voulut bien me prêter le concours le plus efficace dans cette circonstance. Chaque fois que cette malade s'était lavée avec la solution de cyanure de mercure, elle faisait un second lavage avec de l'eau ordinaire, de façon à écarter toute cause d'intoxication. Dès le 9 juillet, l'amélioration était des plus évidentes, si bien que le lendemain (10 juillet), et sur ma demande, on consentit à lui restituer et ses onctions mercurielles et ses deux injections de sublimé à 1/2000.

L'amélioration de la bouche de cette femme s'accentua chaque jour de plus en plus. Le traitement fut continué jusqu'au 20, sans que la malade, bien que soumise à une médication mercurielle présentât le moindre accident. Elle quitta l'hôpital le 22 dans un état tellement satisfaisant que de son propre aveu, jamais elle n'avait eu la bouche dans une aussi bonne condition.

Ainsi donc, voici une femme présentant de la stomatite dite mercurielle.

On suspend le traitement.

Je soigne cette malade à l'aide d'une solution de cyanure de mercure.

On lui rend son traitement mercuriel et ses injections au sublimé.

Elle guérit !

Ce fait paraîtra-t-il assez probant à M. Lermoyez?

Doutera-t-il encore des faits que j'ai avancés et dont le contrôle est si facile?

Je pourrais, semble-t-il, borner là ma réponse à M. Lermoyez; si pas plus que les adversaires de mes idées, il n'est convaincu, c'est que les faits manquent d'éloquence et que je suis absolument dépourvu d'action persuasive.

Néanmoins, et par pure courtoisie, je suivrai M. Lermoyez jusqu'au bout de son argumentation.

Mon contradicteur prétend que nous avons tous la bouche septique. Cette affirmation est exagérée et une bouche dans laquelle il n'y a ni carie, ni gingivite, ne peut être considérée comme une bouche septique. Qu'on y rencontre des organismes susceptibles de provoquer des accidents infectieux lorsqu'ils sont placés dans des conditions déterminées et propres à leur pullulation, cela est possible. En ce qui concerne la bouche, nous savons qu'un changement de réaction ou de composition de la salive, suffit à modifier l'habitat et à donner la prépondérance sur les autres, à certaines associations microbiennes. Ces modifications dans la composition de la salive peuvent se produire sous l'influence d'intoxications accidentelles ou spontanées.

Il est donc absolument inexact de dire avec M. Lermoyez que nous aurions tous de la stomatite mercurielle si nous prenions du mercure. C'est le contraire qui est exact! Ce sont toujours les mêmes qui ont de la stomatite dite mercurielle! Ce sont ceux qui préalablement ont la bouche infectée, par de la gingivite principalement. Les autres n'ont point de stomatite du tout!

Toutefois nous reconnaîtrons avec M. Lermoyez et M. de la Palisse que si des individus ayant la bouche septique ne prennent pas de mercure, ils n'auront pas de stomatite mercurielle; mais nous ajouterons que ces mêmes individus peuvent prendre du mercure et n'avoir pas de stomatite, à la condition de faire de l'antisepsie buccale sérieuse.

Nous concluons que toutes les stomatites sont septiques; nous considérons comme erronée l'opinion qui veut qu'au début ces stomatites soient ou mercurielles ou bismuthiques. S'il en était ainsi, c'est-à-dire si elles étaient toxiques, de

simples soins hygiéniques non seulement ne les préviendraient pas, mais encore ne les guériraient pas, lorsqu'elles sont établies. Contrairement à ce que dit M. Lermoyez, nous maintenons que la stomatite septique est la stomatite du début et non point celle de la fin (1).

(1) Je remercie mes dévoués collaborateurs MM. Brun et Gaillard, du concours actif qu'ils m'ont prêté à l'occasion de ces recherches. (Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.)

SUR

L'APPLICATION D'UN BÉTOL CAMPHRÉ

A LA THÉRAPEUTIQUE DENTAIRE

Les phénols ou leurs dérivés jouissent de la propriété de donner avec le camphre des produits liquides. C'est ainsi qu'en mélangeant avec le camphre le phénol, le salol, le thymol, le naphtol ou la résorcine, les deux corps se liquéfient à la température ordinaire.

Mais le même phénomène ne se produit pas quand, au lieu des corps précédents, on emploie le *bétol.*

Le bétol est un éther du naphtol B. En avril 1886, M. Nencki (de Berne) obtenait le salol par l'action du chlorure salicylique sur le phénol. La même réaction s'applique à la production du bétol, ou éther salicylique du naphtol B.

$$\underset{\text{Chlorure salicylique.}}{C^{14}H^{5}ClO^{4}} + \underset{\text{Naphtol.}}{C^{20}H^{8}O^{2}} = \underset{\text{Bétol.}}{C^{20}H^{6}(C^{14}H^{6}O^{6})} + HCl.$$

Le chlorure salicylique étant lui-même préparé par l'action, sur l'acide salicylique, du perchlorure ou de l'oxychlorure de phosphore, il suffit de chauffer, durant quelques heures, entre 120° et 130°, un mélange d'acide salicylique, de naphtol et d'oxychlorure de phosphore.

Comme tous les phénols camphrés, le bétol camphré est insoluble dans l'eau, et soluble dans l'alcool, l'éther, les huiles fixes ou volatiles. Il est, comme eux, doué de propriétés antiseptiques et, comme eux, peut être employé en chirurgie.

Enfin le bétol camphré semble encore, comme les autres phénols camphrés, ou leurs dérivés, posséder la propriété de dissoudre un certain nombre de corps, comme l'iode par exemple.

Le bétol camphré constitue-t-il un mélange ou une combinaison?

La détermination du point de fusion du bétol camphré comparé à celui de chacun des deux corps qui le constituent, pris isolément, a permis à M. Braille (*Union pharmaceutique*, 15 février 1890) de résoudre cette question. Il prit du camphre, dont le point de fusion est 175°, et du bétol pur, qui fond à 94°-95°, et observa le point de fusion du mélange. Il trouva 85°, soit un chiffre bien inférieur à la moyenne (135°) des deux points de fusion du bétol et du camphre, et même ce dernier point de fusion est sensiblement inférieur à celui du plus fusible des deux corps.

Cet abaissement du point de fusion a toujours été observé dans tous les cas d'un mélange de camphre et de phénols, ou de leurs dérivés.

M. Braille conclut qu' « au sein de ces mélanges, il se « produit un travail de désagrégation moléculaire, accom- « pagné de faibles manifestations thermiques », c'est-à-dire des combinaisons véritables, quoique très instables.

Une des propriétés du bétol camphré m'a paru susceptible d'être appliquée à la thérapeutique dentaire. Lorsqu'on fait fondre le bétol camphré à une douce chaleur, celui-ci, après être resté un certain temps à l'état liquide, reprend en se refroidissant ses qualités primitives de résistance et de dureté.

J'ai dû me préoccuper, le camphre et le bétol étant susceptibles de se combiner suivant plusieurs proportions, de savoir quelle était celle qui me donnerait le produit le plus résistant et le plus fusible.

Je me suis arrêté aux proportions suivantes : Camphre 1, bétol 2, fondant à 63° centigrades et ayant une densité égale à 1,09.

J'ai résumé du reste dans le tableau ci-joint les propriétés principales des différents bétols camphrés que j'ai préparés.

Le bétol camphré tel que je l'ai obtenu, et que je l'emploie, me paraît susceptible de rendre des services dans la thérapeutique dentaire. Il est plus dur et plus résistant que la pâte de Hill est aussi plus adhérent. Seulement il a l'inconvénient d'exhaler une odeur camphrée assez nette. Il m'a rendu des services dans ma pratique et voici comment je l'emploie. Après avoir liquéfié le bétol camphré dans

un verre de montre, ou dans une petite capsule, on y plonge soit une mèche, soit un tampon de ouate, suivant qu'il s'agit d'obturer temporairement soit un canal radiculaire, soit une cavité. L'instrument portant le coton chargé de bétol camphré doit avoir été chauffé préalablement; il n'y a du reste aucun inconvénient sérieux à dépasser le point de fusion du bétol camphré. En se refroidissant le coton prend une dureté considérable. S'il s'agit d'une obturation, on peut remplir la cavité à l'aide d'un compte-gouttes et de bétol camphré liquide et la polir à l'aide d'un fouloir chauffé.

Des obturations ainsi faites ont, je le répète, une durée plus considérable que celles obtenues avec la pâte de Hill. Le bétol camphré en raison de ses propriétés adhésives, se fixe très facilement aux parois de la dent et peut être

PROPRIÉTÉS DU BÉTOL CAMPHRÉ

MELANGES	POINT de fusion	DENSITÉS	SOLUBILITÉ DANS							DURÉE de prise d'une petite boule du mélange	DURETÉ par ordre
			Eau	Eau alcaline	Eau acide	Salive	Alcool	Éther	Chloroforme		
Camphre 2 / Bétol 1...	88°	0,98								15 minutes	2
Camphre 1 / Bétol 1...	76°	1,04	Nulle	Nulle	Nulle	Nulle	Faible	Grande	Considérable	5 minutes	3 Mélange le moins dur
Camphre 1 / Bétol 2...	63°	1,09								60 minutes	1 Mélange le plus dur

(1) Il est à remarquer que plus le mélange met de temps à durcir, plus il acquiert de dureté par la suite.

recouvert, ultérieurement, avec n'importe quelle matière obturatrice (or, amalgame, etc.). Comme nous l'avons remarqué plus haut, le bétol camphré a la propriété de dissoudre un certain nombre de substances antiseptiques. C'est ainsi que l'acide phénique peut être ajouté au bétol camphré, seulement l'acide phénique employé en forte proportion retarde ou empêche même la solidification du bétol camphré. Le chloral se dissout également en toutes proportions dans le bétol camphré, mais de même que l'acide phénique, il a la propriété de retarder la solidification du bétol camphré.

L'iodoforme est également soluble dans le bétol camphré à la température de fusion de ce dernier corps, mais dans la proportion de 20 0/0 d'iodoforme seulement. Dans ces conditions on obtient un liquide limpide, variant du jaune très pâle au jaune citron, selon la richesse en iodoforme et doué d'une odeur safranée caractéristique.

La solidification du bétol camphré est également ralentie par l'addition de l'iodoforme.

En résumé, le bétol camphré peut rendre des services dans les cas où aucune autre substance ne pourrait être employée. Le temps et l'expérience nous apprendront quelle place exacte il doit occuper dans notre arsenal thérapeutique (1).

(1) Communication faite à la Société de stomatologie, dans la séance du 19 janvier 1891.

PATHOLOGIE COMPARÉE

GINGIVITE ARTHRO-DENTAIRE INFECTIEUSE

(PYORRHEA ALVEOLARIS)

CHEZ DIFFÉRENTS ANIMAUX

A plusieurs reprises j'ai eu l'occasion de décrire cette affection chez des animaux conservés en captivité, l'amoindrissement de l'activité fonctionnelle d'un organe conférant à celui-ci une réceptivité plus grande pour les maladies infectieuses. Notre excellent maître, M. le Pr A. Milne-Edwards, a bien voulu nous remettre en 1887 le crâne d'une panthère morte à la Ménagerie : nous en avons fait l'examen. Entraîné par d'autres travaux, nous n'avions pas jusqu'ici publié le résultat de nos recherches.

Le crâne avait été préparé pour entrer dans les collections; néanmoins, les lésions des dents et celles du rebord alvéolaire étaient très apparentes. Ces lésions étaient plus ou moins profondes suivant les points observés, mais existaient aussi bien au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur. Le rebord alvéolaire était détruit sur une hauteur considérable (15 millimètres), particulièrement au niveau des canines.

Les altérations des dents portent sur le collet et sur la racine, et sont plus ou moins graves. A première vue on pourrait attribuer ces lésions à la carie; mais l'examen microscopique que nous avons fait de ces dents, nous a montré que nous nous trouvions en présence d'une autre lésion.

En effet, dans les points où ces altérations sont le moins profondes, on voit qu'elles se sont produites dans la région où existe le tissu cémentaire, c'est-à-dire au-dessus du collet de la dent. Cette constatation démontre que lorsque ces lésions se sont produites, la dent était déjà déchaussée. Les plus petites pertes de substance n'arrivent pas jusqu'à la dentine, mais la plupart l'ont atteinte. Au niveau des parois des anfractuosités déterminées par ces pertes de substance on constate l'existence de colonies microbiennes. On

peut voir dans quelques canalicules dentinaires, des micro-organismes ayant pénétré très loin dans la dentine. Cette

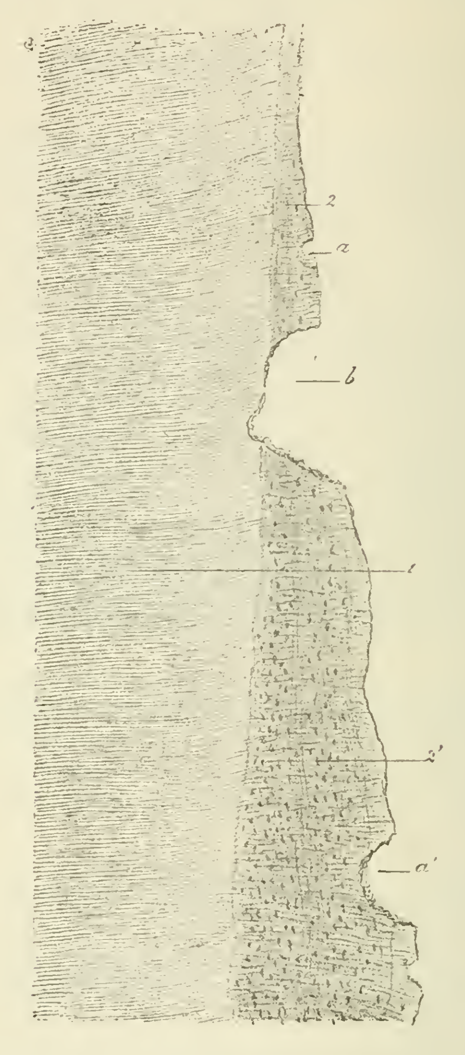


Fig. 1. — Coupe longitudinale d'une molaire inferieure gauche, portion de la racine voisine du collet.

1, dentine ; 2-2', cément ; *a-a'*, encoches de destruction n'ayant pas atteint la dentine ; *b*, encoche plus considérable et plus profonde ayant entamé la dentine.

lésion diffère de celles que l'on trouve habituellement dans la carie, en ce sens qu'il y a un moins grand nombre de canalicules envahis, que cet envahissement s'étend très profondément, sans que le diamètre des canalicules soit notablement augmenté. Même dans les points les plus voisins de la surface où se trouvent un très grand nombre de canalicules infectés, ceux-ci sont très peu dilatés.

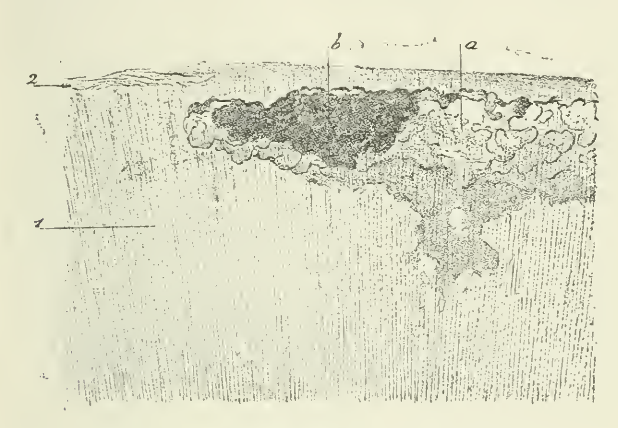


Fig. 2. — Coupe transversale. Molaire supérieure gauche.
1, dentine; 2, cément; *a*, cavités anfractueuses irrégulières, communiquant avec l'extérieur et dans un point un peu plus éloigné et non figuré, se prolongeant assez loin dans la dentine et sous le cément; *b*, colonies microbiennes restées en place dans l'un des points de la cavité.

Les mêmes lésions se retrouvent dans les parties les plus profondes, c'est-à-dire au niveau du cément osseux. Plus profondément encore, c'est-à-dire au voisinage de l'extrémité de la racine, le cément présente des néoformations considérables. Les anfractuosités qu'on y rencontre ont été comblées par places par du tissu cémentaire de nouvelle formation et en d'autres points par du véritable tissu osseux situé en dehors des limites de la racine. Le tissu osseux paraît devoir appartenir au rebord alvéolaire. La conclusion à tirer de ce fait, c'est que du vivant de l'animal, il s'est fait une soudure entre l'extrémité de la racine et le maxillaire et que cette soudure a dû être la conséquence d'une ostéite néoformative. Dans quelques points où le cément a été détruit plus profondément encore et où la den-

tine même est intéressée, on constate que ces pertes de substance ont été comblées par du tissu osseux de nouvelle formation.

Nous avons été également frappés par le nombre considérable de fibres de Scharpey que l'on voit dans le cément et qui le pénètrent profondément. Ce fait est en rapport avec la solidité des attaches que doivent présenter les dents de ces animaux et particulièrement les canines. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler ce même luxe de moyens de fixation, dans les molaires et dans les défenses de l'éléphant.

La cavité pulpaire est rendue irrégulière par suite des néoformations dentinaires dont elle est tapissée. Les néoformations dentinaires se différencient de la dentine proprement dite par l'irrégularité de direction des canalicules, la variabilité de leur diamètre et de leur proportion numérique, eu égard à la substance dentinaire. En outre, celle-ci se colore moins bien en rose par le picro-carmin que la dentine normale. On trouve encore dans cette dentine de petites cavités lacunaires dont la surface extérieure est mamelonnée et qui sont dues à ce que dans ces points, la substance dentinaire se constituant habituellement par globules, ne s'est pas développée en quantité suffisante.

Le tissu pulpaire n'a pu être examiné, la pièce étant sèche.

Ce qui frappe surtout dans les lésions que nous venons de décrire, c'est l'intensité des destructions observées au niveau de la couronne et qui pouvaient faire croire au premier abord à des lésions produites par la carie. On serait tenté de conclure que dans ce cas particulier les associations microbiennes déterminant cette maladie étaient plus riches en agents destructeurs que dans les cas étudiés par nous, chez l'homme et chez les animaux.

Un autre point à noter, c'est l'importance des réparations osseuses venant combler les lésions destructives, au voisinage du sommet des racines.

II. — *Gingivite arthro-dentaire infectieuse* (*pyorrhea alveolaris*) *chez le kanguroo de Benett.*

Cette affection est des plus fréquentes dans les ménageries. Les animaux se trouvent placés dans des conditions

également mauvaises, et d'autre part, contractant cette maladie soit par contact direct, soit par l'intermédiaire des mangeoires, ils présentent, dès qu'ils sont arrivés à un certain âge, les lésions de la pyorrhée alvéolaire : gencives gonflées laissant échapper du pus ou un liquide sanguinolent; dents allongées, mobiles et souvent projetées en dehors de l'arcade dentaire. Ces animaux mangent difficilement, quelquefois même, grâce aux abcès qui se forment au niveau du ligament, ne mangent plus du tout et finissent par succomber à une maladie infectieuse intercurrente.

Mon collègue et ami, M. Mégnin, a bien voulu me remettre un maxillaire de kanguroo de Benett ayant succombé, comme plusieurs individus de la même espèce, a une affection dont la cause directe était ignorée. A l'autopsie, M. Mégnin avait trouvé l'intestin complètement vide, ce qui prouvait que ces animaux, au moins dans la dernière période de leur vie, ne mangeaient plus du tout. Le maxillaire présentait des lésions que M. Mégnin m'a prié d'étudier.

Sur des coupes microscopiques convenablement colorées, nous retrouvons les lésions que nous avions déjà observées dans la pyorrhée alvéolaire chez l'homme et chez divers animaux et que l'on peut résumer ainsi : envahissement, puis destruction du ligament alvéolo-dentaire par les microbes.

Du côté du cément, on observe des phénomènes de destruction et de néoformation, mais le processus destructif l'emporte sur le second. Les phénomènes destructifs s'observent également sur le maxillaire qui est profondément érodé. On y constate la présence de touffes de leptothrix et de microbes. Dans le tissu médullaire on voit de petits foyers d'abcès paraissant également renfermer des microbes. Les vaisseaux sont remplis de globules blancs et oblitérés par eux; on y remarque les lésions de l'endartérite.

Il y a des myéloplaxes dans les travées osseuses, dans les anfractuosités, comme dans l'ostéite raréfiante. C'est un mélange de lésions appartenant à l'inflammation aiguë et à l'inflammation chronique.

En présence du nombre considérable des abcès que l'on trouve aussi bien dans le ligament que dans le maxillaire,

souvent même au voisinage des nerfs, on conçoit que la mastication occasionnant de très vives douleurs aux animaux, ceux-ci se refusassent à manger.

Entre les deux racines d'une molaire et en plein ligament on constate l'existence de deux abcès volumineux contenant des touffes de leptothrix et des masses microbiennes. Les globules blancs ont infiltré le tissu avoisinant. Entre ces deux abcès on voit sur des coupes une cavité revêtue d'épithélium et de laquelle partent de petits prolongements épithéliaux. Au-dessus de cette cavité le tissu conjonctif tend à se disposer en parois. Cet ensemble rappelle les kystes que l'on trouve à l'extrémité des dents cariées et l'on peut supposer que ce kyste a eu pour point de départ des masses épithéliales paradentaires ayant proliféré et devenues kystiques, sous l'influence de l'irritation produite au voisinage.

Rappelons que M. Malassez a démontré que dans cette région interadiculaire il existe à l'état normal, chez l'homme, tout au moins, des débris épithéliaux assez nombreux, qu'il s'agisse de dents permanentes ou de dents de la première dentition, et même pour celles-ci, c'est entre les racines que l'on trouve l'*iter dentis* allant du follicule à la gencive et dans cet *iter dentis* on constate l'existence de masses épithéliales dépendantes de l'organe adamantin.

Dans les dents les plus malades, le travail destructif a été si intense que les racines ont complètement disparu. Il ne reste que la couronne, et encore la dentine a-t-elle été profondément érodée. Dans la cavité pulpaire, on trouve de la dentine secondaire, témoignant d'une invasion microbienne ancienne de la pulpe et des phénomènes inflammatoires qui en ont été la conséquence.

Dans d'autres molaires, on constate dans la cavité pulpaire des anfractuosités comblées par des cellules lymphoïdes. Au voisinage du sommet du canal radiculaire, le cément a pénétré dans le canal et l'a comblé en partie.

On constate également la présence de dentine secondaire dans le canal ainsi que dans la cavité pulpaire.

En résumé, ce qui domine dans les lésions observées c'est

une infection polymicrobienne ayant envahi le maxillaire, le ligament, le cément et la dentine (1).

III. — *De la pyorrhée alvéolaire chez le chien.*

Parmi les animaux domestiques les chiens sont très exposés à contracter la *pyorrhée alvéolaire*, mais ce sont surtout les chiens dits d'appartement qui paient le plus lourd tribut à cette maladie. Il est assez difficile de recueillir des dents tombées spontanément; les chiens les perdent ou les avalent.

La gravité des lésions varie avec l'ancienneté de la maladie, mais elles sont comparables à celles que nous avons observées chez les autres animaux.

Dans une incisive inférieure (carlin), nous avons trouvé les lésions suivantes : du côté du cément nous constatons qu'il s'est fait un travail destructif, ayant déterminé la production d'encoches allant jusqu'à la dentine. Dans ce cas particulier il n'y a pas eu de tentative de réparation par du cément de nouvelle formation.

La cavité pulpaire est presque complètement remplie de pus concret, dans certains points la pulpe est détruite et remplacée par une matière albuminoïde coagulée.

Le canal radiculaire est en partie oblitéré par de la dentine de nouvelle formation. La racine de la dent est recouverte à sa surface par des touffes de tartre et les encoches du cément que nous avons signalées plus loin, sont tapissées par des microbes.

Dans une grosse molaire enlevée à un lévrier algérien, déjà âgé et chez lequel cette dent avait déterminé un abcès, nous avons constaté une hypertrophie considérable du cément. Il s'était en outre produit des encoches dans ce tissu. Parmi ces encoches, les unes avaient été comblées par du cément de nouvelle formation, les autres étaient restées béantes et étaient tapissées d'un très petit nombre de microbes; ceux-ci ayant été entraînés dans les manipulations.

La dent ayant été arrachée, on trouve au milieu des frag-

(1) Cet examen a été fait sous la direction et avec les conseils de mon maître et ami M. Malassez.

ments du ligament un certain nombre de ces débris paradentaires décrits autrefois par M. Malassez.

L'extrémité de la racine a été complètement détruite. La partie résorbée a été remplacée par une couche considérable de cément de nouvelle formation, contenant de larges espaces cémentaires. Cette masse cémentaire, preuve nouvelle de l'activité fonctionnelle de ce tissu, a comblé en partie le canal radiculaire de la racine, très élargi par un travail destructif antérieur. Dans le voisinage de la couronne il s'est fait un tissu mixte cémento-dentinaire.

La cavité pulpaire est comblée en partie par de la dentine secondaire.

Il s'était fait à la surface de la dent une carie tout à fait superficielle sans production de cavité et de ce point partaient un grand nombre de canalicules infectés allant jusqu'au voisinage de la pulpe. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler la gravité de ces caries que l'on observe chez l'homme dans des conditions particulières, tenant à la fois à l'état local et à l'état général.

IV. — *Infection dentaire d'origine microbienne produite artificiellement chez le singe.*

On sait que lorsqu'ils vieillissent les singes deviennent méchants et mordent volontiers. Comme ils sont puissamment armés et que leurs canines si volumineuses et si acérées peuvent faire de graves blessures, on prend dans les ménageries la précaution de scier ou de couper leur extrémité afin de désarmer les singes. Cette opération ne pouvant généralement pas s'exécuter dans des conditions normales, l'opérateur ayant à veiller à sa sécurité, il arrive que la cavité pulpaire est mise à nu ou exposée et que l'animal se trouve placé dans les mêmes conditions que s'il avait une carie pénétrante. La pulpe s'enflamme et s'infecte, provoque soit spontanément, soit à la pression de très vives douleurs, puis peuvent survenir des fluxions, des abcès identiques à ceux que nous observons chez l'homme.

J'ai eu la bonne fortune d'examiner les dents d'un singe

soumis à ce traitement un peu barbare. La pièce qui m'a été confiée par M. Milne-Edwards était sèche. Néanmoins ont pouvait constater la preuve évidente d'abcès alvéolaire ayant détruit tout ou partie du rebord alvéolaire. Les dents présentent des lésions curieuses à observer :

1° *Canine inférieure droite.* —La cavité pulpaire de cette canine n'a pas été ouverte par la section. Néanmoins, on trouve des micro-organismes dans la cavité pulpaire, ainsi que dans les canalicules partant du canal radiculaire et qui sont infectés en assez grand nombre. Les parasites contenus dans les canalicules sont d'une extrême finesse.

Dans certains points le cément a subi une hypertrophie considérable et dans le voisinage du sommet de la racine on remarque de nombreuses cavités de formes irrégulières, allongées ou arrondies et remplies de microbes.

Il ne nous a pas été possible de déterminer le chemin suivi par l'infection, mais nous avons appris par des observations antérieures qu'un ou deux canaux infectés suffisent à conduire dans la cavité pulpaire les agents infectieux.

2° *Canine supérieure droite.* — La surface de section présente de très nombreux micro-organismes, les uns réunis en chaînettes, les autres en amas. Au voisinage de cette lésion les canalicules sont largement infectés et remplis de micro-organismes. Au milieu des canalicules on remarque des pertes considérables de substances peut-être produites par les microbes et certainement comblés par eux. Nous constatons en outre une sorte de dissociation de la dentine dont l'origine ne peut être que difficilement fixée. Du côté du cément, il y a une hypertrophie considérable provoquée évidemment par des phénomènes inflammatoires aigus.

En ce qui regarde cette dent, la mutilation qu'elle avait subie avait largement ouvert la cavité pulpaire.

3° *Canine supérieure gauche.* — La surface de section est profondément envahie par les micro-organismes. On trouve dans les canaux radiculaires, tout à fait à leur extrémité, de nombreux canalicules infectés, et dans la région intermédiaire à la dentine et au cément, riche comme on le sait en espaces lacunaires, on voit un nombre

considérable de ces parasites, ce qui prouve que la pulpe a été atteinte et que l'infection a été active et profonde.

4° La *canine inférieure gauche* présente des lésions identiques, avec pénétration des microbes dans la cavité pulpaire.

Il résulte de ce qui précède que théoriquement au moins il vaudrait mieux, dans ces cas, arracher les canines que de les couper. Cette dernière opération, comme nous l'avons vu, expose les animaux à des complications durables et douloureuses, puisque l'on crée en quelque sorte de véritables caries artificielles, avec infection de la pulpe et toutes les conséquences que cette infection entraîne.

D'autre part, l'extraction présenterait de telles difficultés que pour assurer la sécurité de l'opérateur elle ne pourrait être faite que sous l'anesthésie. Or les singes étant très sensibles à l'action des anesthésiques, ils courraient peut-être encore de plus graves dangers (1).

(1) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.

OSTÉITE INFECTIEUSE

DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR DROIT

CONSÉCUTIVE A L'EXTRACTION D'UNE GROSSE MOLAIRE

FORMATION ET EXTRACTION D'UN VOLUMINEUX SEQUESTRE
EXAMEN HISTOLOGIQUE

Le 21 mars 1892, se présentait à ma consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, un patient de l'hôpital Necker, employé à la Compagnie de l'Ouest et âgé de 37 ans. Ce malade a les cheveux roux, le teint blafard; son état général est loin d'être satisfaisant. Il me raconte ce qui suit : Il avait une grosse molaire cariée dont la pulpe était à nu, ce qui lui causait de très vives souffrances. Il se décida à la faire extraire. L'opération eut lieu le 4 février. *Deux heures après*, il se produisit au niveau de la joue et du maxillaire inférieur droit un gonflement considérable, accompagné de contracture des maxillaires et de vives douleurs. Un médecin consulté conseilla des lavages à l'eau boriquée. Le malade ne voyant pas sa situation s'améliorer retourna chez le dentiste qui l'avait déjà opéré. Celui-ci, constatant que les deux grosses molaires que portait encore le maxillaire inférieur droit étaient fort ébranlées et en partie éliminées de leur alvéole, les enleva aussitôt.

En dépit de ces extractions l'état du malade ne s'améliorait pas et il avait la sensation d'un corps étranger au point même où la triple extraction avait été faite. Cet homme entre à l'hôpital Necker le 14 mars. Des tentatives d'extraction furent faites, me dit le malade, mais sans succès. Au moment où je le vis, la région du maxillaire, d'où on avait extrait les dents, présentait des fongosités nombreuses comblant en partie les alvéoles. Par la pression on faisait sortir du pus et du sang. L'odeur de la bouche était infecte. Je sentis au fond de l'alvéole, dans les points occupés primitivement par la deuxième et la troisième grosses molaires, un séquestre volumineux et suffisamment mobile pour être extrait. J'employai un davier à dent de sagesse inférieure

et je ramenai un séquestre d'un volume de 2 centimètres cubes environ. La perte de sang fut peu considérable. La contracture des maxillaires, assez facilement vaincue, n'avait pas apporté un réel obstacle à l'extraction. Je lavai la cavité formée par cette extraction avec des substances antiseptiques énergiques et je prescrivis au malade des bains locaux phéniqués et thymolisés. Les souffrances éprouvées par le malade depuis le 4 février avaient immédiatement cessé et celui-ci se croyait guéri. Deux jours après l'opération, il se sentit repris de douleurs au niveau du maxillaire inférieur droit. La joue, qui avait diminué de volume, s'indura de nouveau. Je revois le malade cinq jours après l'opération, il a un abcès un peu en avant de l'angle du maxillaire inférieur droit. La peau est très amincie, la fluctuation évidente. Je fis une ponction et il s'écoula une quantité assez considérable de pus et de sang. L'introduction d'un stylet ne me permit pas d'arriver jusqu'au point malade. Je laisse un drain dans l'ouverture cutanée et je pratique de nouveau un pansement antiseptique de la cavité produite dans le maxillaire par l'extraction du séquestre. De ce côté du reste tout va bien. A l'aide d'une curette j'enlève quelques petits séquestres. L'état général du malade laissant à désirer en raison de l'état infectieux de la cavité buccale et des produits septiques qu'il a absorbés, je lui prescris du sulfate de quinine, comme tonique et antiseptique.

Pendant deux jours, la suppuration persista. Le 28 mars, elle était très faible, mais il restait de l'empâtement au niveau du maxillaire. La peau n'est point mobile sur le maxillaire. Du côté de la cavité buccale l'induration allait jusqu'au niveau de la canine inférieure droite. Même traitement. Le 1er avril, j'enlève, par l'ouverture cutanée, plusieurs petits séquestres ; j'en retire également par la cavité buccale. A partir de ce moment, la suppuration disparaît complètement. Il en est de même du gonflement et de l'empâtement. Le malade ne souffre plus. La plaie buccale se ferme rapidement. Le 8 avril, le malade ne suppure plus.

Je le revois le 11 avril et le 2 mai, la guérison ne s'était pas démentie.

Ce malade m'avait vivement intéressé en raison de la gravité des accidents qu'il avait présentés et de l'obscurité des causes qui les avait provoqués.

J'ai fait l'examen histologique du séquestre et voici ce qu'il m'a été permis de constater :

La substance osseuse présente les lésions ordinaires de destruction propres à l'ostéite raréfiante. Les cavités médullaires et vasculaires sont agrandies et d'une façon générale on distingue le long des parois de ces cavités des anfractuosités dues à des destructions de la substance osseuse. En de certains points on trouve la trace d'ébauches d'un travail réparateur, mais celles-ci ont à leur tour en partie disparues sous l'influence du travail destructif. Il y a donc eu, outre le travail destructif, un travail de réparation, et c'est ainsi que l'on peut expliquer les irrégularités que l'on constate par places dans la disposition des lamelles osseuses.

Aussi bien à la périphérie qu'au centre des préparations, on constate l'existence d'un très grand nombre de micro-organismes (micrococques et diplocoques) d'une extrême ténuité.

Bien que ces micro-organismes semblent exister uniquement, il nous a semblé cependant voir sur un point du séquestre des touffes de leptothrix.

Dans un grand nombre des anfractuosités que nous avons décrites plus haut et même dans les cavités vasculaires, il existe des amas de microbes qui parfois remplissent complètement ces anfractuosités et ces cavités. Il est même permis de se demander si ces anfractuosités ont été produites directement par les microbes, ou si elles résultent du travail d'ostéite raréfiante, travail effectué par les cellules ostéophages, lesquelles auraient été détruites à leur tour et remplacées par des colonies microbiennes.

D'après l'examen des lésions que nous venons de décrire, on peut supposer que sous l'influence de la carie dont l'une des grosses molaires de ce malade avait été atteinte, il s'était fait du côté du maxillaire des poussées d'ostéite déterminant les phénomènes de destruction et de néoformation que nous avons décrits. Comment ces phénomènes d'ostéite sont-ils devenus si promptement aigus?

On peut invoquer deux hypothèses : soit le traumatisme déterminé par l'extraction, soit une infection nouvelle apportée par l'instrument. Ces deux hypothèses ne s'excluent pas et la soudaineté des accidents inflammatoires peut être expliquée aussi bien par l'une que par l'autre. Dans tous les cas, il est incontestable qu'il s'est fait une poussée infectieuse nouvelle, d'où production de séquestre et envahissement rapide des cavités vasculaires et médullaires par les colonies microbiennes.

Cependant cet envahissement si complet des cavités osseuses constaté sur les préparations pourrait aussi avoir été consécutif à la production du séquestre.

Nous rappellerons que le malade avait l'*habitus scrofuleux* et que chez ces prédestinés, les complications muqueuses et osseuses revêtent presque toujours un caractère de gravité exceptionnelle (1).

(1) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Imp. A. LANIER ET SES FILS. 14, rue Séguier.

